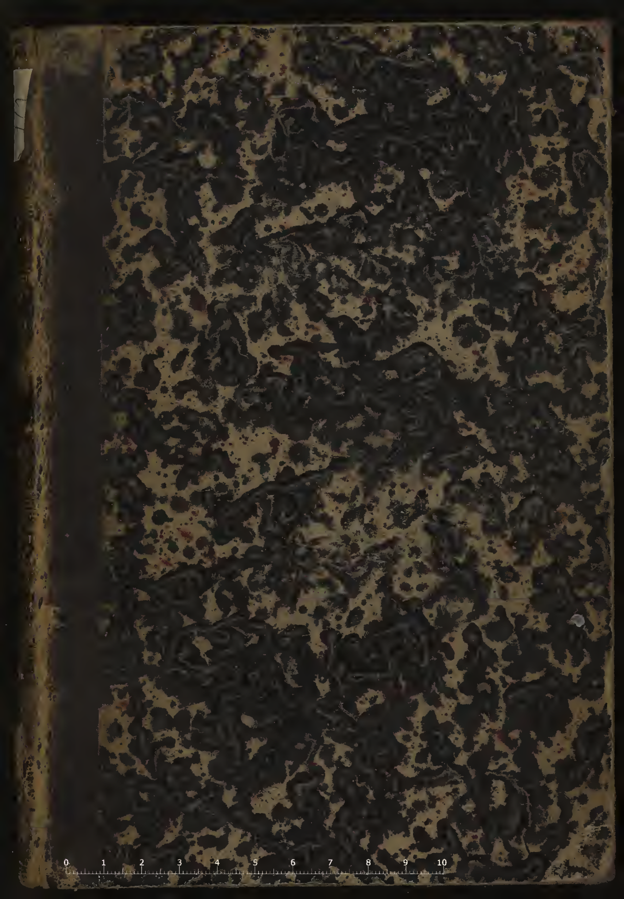
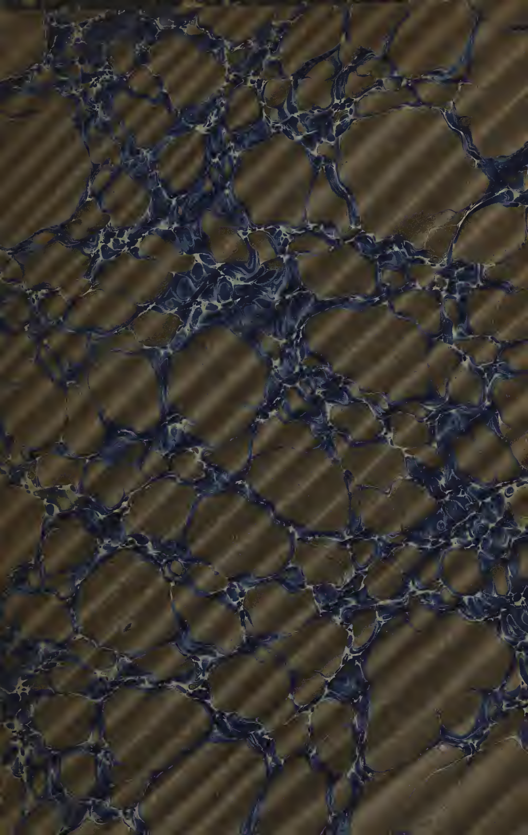
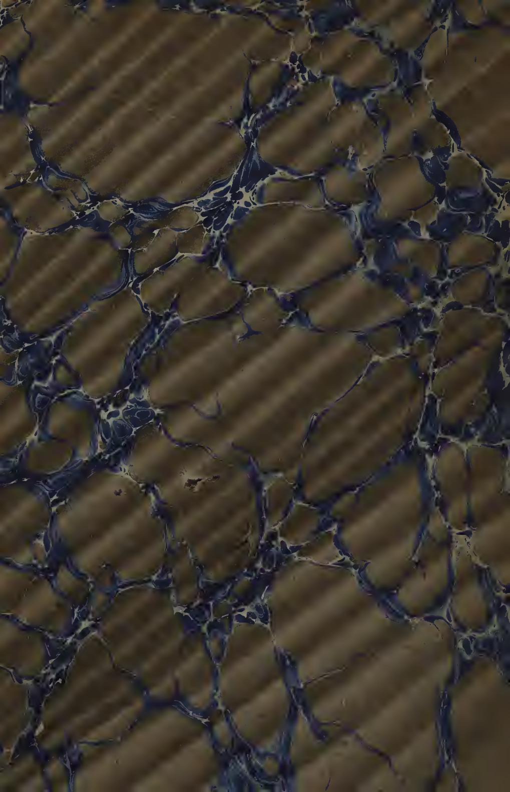








HANDBUCH

der

Specielle Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Freiburg, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Göttingen, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden

herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,
Professor der klinischen Medicin in München.

SIEBENTER BAND.

ERSTE HÄLFTE. ANHANG.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1877.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

CHYLOPOËTISCHEN APPARATES. I.

ERSTE HÄLFTE. ANHANG.

KRANKHEITEN DES OESOPHAGUS

VON

Dr. F. A. ZENKER, UND Dr. H. v. ZIEMSSEN,
PROF. IN ERLANGEN. PROF. IN MÜNCHEN.

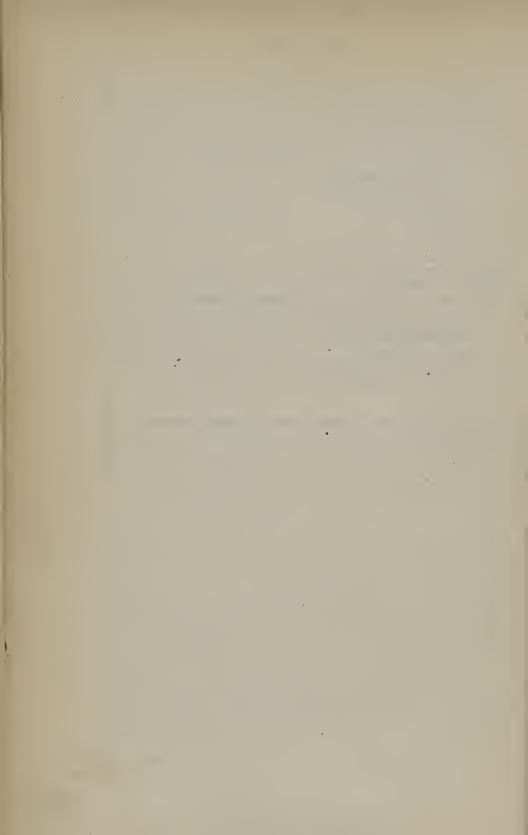
MIT 8 HOLZSCHNITTEN.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1877.

INHALTSVERZEICHNISS.

Krankheiten des Oesophagus.



1

KRANKHEITEN

DES

OESOPHAGUS

VON

PROF. ZENKER UND PROF. v. ZIEMSSEN.

ALLGEMEINES.

Literatur.

Ausser den Hand- und Lehrbüchern der pathologischen Anatomie von Andral, Rokitansky, Förster, Klebs, Birch-Hirschfeld, der spec. Pathologie u. Therapie von Virchow (Chylopoëtischer Apparat von Bamberger) und der Chirurgie von Pitha-Billroth (Oesophagus von König): Monro, Alexander, The morbid Anatomy of the human gullet, stomach and intestines. Edinburgh 1811. — Mondière, J. T., Archives général. de Méd. Sér. I. Bd. XXIV, XXV, XXVII, XXX. Sér. II. Bd. I (1833). (Hauptarbeit der älteren Literatur; enthält auch die frühere Literatur sehr vollständig.) — Blanche, Du cathétérisme oesoph. chez les aliénés. Thèse, Paris 1848. — Oppolzer, Klinische Vorträge über die Krankheiten der Speiseröhre. Wiener med. Wochenschrift 1851. Nr. 2. 5. 12. Dessen Vorlesungen über spec. Pathologie u. Therapie. Herausgegeben von Ritter v. Stoffella. II, 1. 1872. — Betz, F., Prager Vierteljahrschrift 1854. XI, 2. S. 106. — Habershon, Pathological and practical observations on diseases of the alimentary canal. 1857. — Gerhardt, C., Deutsche Klinik 1858. Nr. 16 u. 29. — Waldenburg, Oesophagoskopie. Berliner klin. Wochenschrift 1870. Nr. 48. — Hamburger, Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen 1871. — Mouton, E., Du calibre de l'oesophage et du cathétérisme oesoph. Paris 1874. — Emminghaus, Einiges über Diagnostik und Therapie mit der Schlundsonde. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XI. S. 304. 1873. — Derselbe, Ueber den Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Luft in der Schlundsonde u. s. w. Ebendaselbst XIII. S. 446. 1874. — Ultzmann, Folgeerscheinungen nach Sondiren des Oesophagus. Wiener med. Presse XV. 29 u. 30.. 1874. — Morell Mackenzie, Clinical lecture on disease of the oesophagus with special reference to oesophageal auscultation. The Lancet, 1874. I. May 30. — Albutt F. Clifford, On auscultation of the oesophagus. The British med. Journ. 1875. Oct. 2. — Sainte-Marie, Gaston, Des differentes modes d'exploration de l'oesophage. Paris 1875.

Die Speiseröhre ist verhältnissmässig selten der Sitz bedeutsamerer Störungen. Es erklärt sich dies theils aus der Natur des Organs, das als blosser Durchleitungskanal der Speisen und Getränke rein mechanischen Zwecken dient, weshalb die seine Wand zusammensetzenden Gewebe eine relativ geringe physiologische Dignität besitzen und darum auch eine geringere Mannigfaltigkeit pathologischer Störungen zeigen; theils aber erklärt es sich auch aus dem grossen Schutz, welchen das die Oesophagusschleimhaut überziehende mächtige Pflasterepithel dieser gegenüber den vielfachen mechanischen und chemischen Reizungen, denen sie beim Durchgang der Speisen ausgesetzt ist, gewährt. Nehmen wir zu dieser relativen Seltenheit

der Speiseröhrenerkrankungen noch hinzu die Geringfügigkeit der Symptome, mit denen manche an sich häufigere, aber leichtere Affectionen derselben einhergehen und den Umstand, dass das Organ der Besichtigung beim Lebenden entzogen ist, so begreift sich das im Allgemeinen sehr geringe Interesse, welches von Seiten der Aerzte den Speiseröhrenkrankheiten zugewandt worden ist. Dies aber hat zur Folge gehabt, dass auch pathologisch bedeutsame Affectionen dieses Organs nicht die Beachtung gefunden haben, welche sie verdienen und dass andererseits manche Darstellungen sich von Handbuch zu Handbuch forterben, die offenbar weniger der Naturbeobachtung entnommen, als vielmehr nur zum Zwecke systematischer Vollständigkeit am Schreibtisch fabricirt sind.

Die Krankheiten der Speiseröhre zeigen gegenüber denen der Theile, mit denen sie in Continuität steht, einen erheblichen Grad von Selbständigkeit. Am deutlichsten ausgesprochen ist dies gegenüber dem Magen. Hier entspricht der anatomisch und histologisch so scharf ausgeprägten Abgrenzung der beiderseitigen Schleimhäute eine in der Regel nicht minder scharf ausgeprägte Begrenzung pathologischer Processe, besonders der entzündlichen. Aber auch gegenüber dem Schlund findet ein Uebergreifen der Processe von einem Theil auf den andern durchaus nicht so häufig statt, als man dies bei dem Mangel einer scharfen anatomischen Grenze an dieser Stelle a priori erwarten könnte.

Ferner weicht der anatomische Charakter der Störungen der Oesophagusschleimhaut von dem der Erkrankungen anderer, besonders auch der genannten mit ihr continuirlichen Schleimhäute mehrfach erheblich ab. Und mit vollem Recht betont Klebs die Analogie, welche manche dieser Störungen vielmehr mit denen der Cutis zeigen, eine Analogie, welche sich durch die Aehnlichkeit im Bau beider Häute (Papillen, geschichtetes Plattenepithel) genügend erklärt.

Die pathologische Bedeutung der Speiseröhrenerkrankungen ist wesentlich bedingt durch zwei Verhältnisse, einmal durch den Einfluss derselben auf den Deglutitionsvorgang, und dann durch das Hereinziehen lebenswichtiger Nachbarorgane in den vom Oesophagus ausgehenden Process. In letzterer Beziehung kommen besonders die intrathoracischen Nachbartheile, die Trachea, die Bronchien, Pleuren, Lungen, die Aorta und Pulmonalarterie in Betracht.

Allgemeine Aetiologie.

Als äussere Ursachen der Krankheiten der Speiseröhre finden wir am häufigsten die mechanischen, thermischen und chemischen

Einwirkungen der dieselbe passirenden Ingesta, also zunächst der als Speisen und Getränke aufgenommenen Substanzen selbst, dann der mit ihnen zufällig verschluckten Fremdkörper, endlich der aus Irrthum oder in selbstmörderischer oder verbrecherischer Absicht eingeführten ätzenden Substanzen, besonders der Mineralsäuren und Alkalien. Sodann kommen als relativ äussere Ursachen sehr häufig die Erkrankungen von Nachbarorganen am Hals und in der Brusthöhle in Betracht, welche den Oesophagus secundär in Mitleidenschaft ziehen. Dies geschieht theils durch Druckwirkungen vergrösserter oder in ihrer Lage veränderter Theile, theils durch Zugwirkung von Schrumpfungsprocessen in der unmittelbaren Nachbarschaft; oder es sind pathologische Neubildungen oder ulcerative Processe, welche von aussen auf die Speiseröhrenwand übergreifen und nicht eben selten deren Perforation herbeiführen.

An Allgemeinkrankheiten nimmt der Oesophagus in ganz auffallend geringfügiger Weise Theil. So zieht z. B. die constitutionelle Syphilis denselben ganz unverhältnissmässig selten in Mitleidenschaft. An den wichtigsten und häufigsten Allgemeinerkrankungen, wie am Typhus, der allgemeinen Tuberkulose zeigt er sich meist ganz unbetheiligt, oder wenn er hier Veränderungen zeigt, sind dieselben nur ganz untergeordneter und nicht specifischer Art. Von den acuten Exanthemen sind es nur die Blattern, in denen er etwas häufiger und zwar bisweilen in ganz specifischer Form erkrankt.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik.

Die Symptome der Oesophaguskrankheiten sind im Allgemeinen einförmig und für die Natur des pathologischen Processes wenig significant. In erster Linie stehen die functionellen Störungen, die Anomalien der oesophagealen Deglutition, welche die Aufmerksamkeit des Patienten und des Arztes gewöhnlich zuerst auf sich ziehen. Die Erschwerung der Deglutition begleitet fast alle schweren Oesophagusaffectionen: die entzündliche Schwellung und die Ulceration ebenso wie die narbigen und krebsigen Stricturen, die Divertikel, die Compression des Oesophagus von aussen, den Krampf und die Lähmung der Speiseröhrenmusculatur.

Der Kranke fühlt das Steckenbleiben, das „Sichsetzen", das „Nichthindurchgehen" der Speisen bei langsam sich entwickelnden Hindernissen anfangs als eine unbedeutende und durch Nachtrinken von Flüssigkeit leicht corrigirbare Störung. Allmählich aber wird die Stockung hartnäckiger, schwerer corrigirbar, die meisten Speisen

regurgitiren nach längerer oder kürzerer Zeit mit reichlichen Schleimmassen gemischt und mehr weniger verändert. Endlich zeigt sich das Hinderniss unüberwindlich, die Rumination wird perpetuirlich und oft von dem Kranken durch Brechen-erregende Manipulationen befördert. Dagegen erscheint das Bild der oesophagealen Dysphagie bei den mehr acuten, entzündlichen oder spastischen Affectionen der Speiseröhre viel stürmischer: jeder Versuch, den Durchgang der Speisen zu erzwingen, erweist von Neuem die Unmöglichkeit, die Passage zu forciren und erregt nicht blos Regurgitationen des Genossenen, sondern auch nicht selten heftige Reflexkrämpfe in der Musculatur des Pharynx und Larynx.

Zu diesen functionellen Störungen gesellt sich nun gewöhnlich eine Reihe sehr variabler, subjectiver Symptome. Vor allem Schmerz, meist auf eine bestimmte Stelle localisirt und, dem höheren oder tieferen Sitze der Affection entsprechend, am Halse, im Nacken, zwischen den Schulterblättern oder hinter dem unteren Theil des Sternum empfunden. Im Allgemeinen kann die Localisation des Schmerzes auf die vordere Fläche des Halses und der Brust längs der Mittellinie als die Regel, die Localisation auf die hintere Brustwand als die Ausnahme bezeichnet werden. Seiner Natur nach ist der Schmerz bald nur ein Druck, der durch Speisegenuss zunimmt, bald — besonders bei entzündlichen Affectionen, eingekeilten Fremdkörpern, Verätzungen oder sonstigen Verletzungen — ein brennender, stechender oder reissender. Durch die Einfuhr von Speisen (auch flüssige, nichtreizende, z. B. Milch nicht ausgenommen) exacerbirt der Schmerz oft zu beträchtlicher Höhe, strahlt auf andere sensible Nervenbahnen z. B. die Intercostalnerven aus und combinirt sich mit Reflexkrämpfen in der Musculatur des Schlundes und des Kehlkopfes.

Uebrigens ist der Schmerz durchaus kein constantes Symptom und fehlt nicht selten durch die ganze Dauer der Erkrankung. Hinwieder kann er bei leichten, rasch vorübergehenden Störungen, z. B. bei Hyperämie und superficiellem Katarrh der Oesophagusschleimhaut in Folge thermischer oder chemischer Reize, durch mechanische Irritation z. B. durch erstmalige Einführung der Schlundsonde, ziemlich heftig sein und sich dem Kranken in der ganzen Ausdehnung des Oesophagusrohres bemerklich machen.

Ausser dem Schmerze werden noch andere perverse Empfindungen geklagt, so besonders die der Zusammenschnürung oder eines Fremdkörpers an einer bestimmten Stelle, dann abnorme Geschmacksempfindungen u. A.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich von selbst, dass die diagno-

stische Bedeutung der angeführten subjectiven Symptome für sich allein nur eine sehr untergeordnete sein kann.

Die objectiven Symptome sind dagegen von erheblich grösserer Dignität, ermangeln aber auch vielfach der wünschenswerthen Prägnanz. Es hat überhaupt die Diagnostik der Oesophaguskrankheiten nur sehr geringe Fortschritte in den letzten Decennien aufzuweisen und sie kann deshalb heutzutage nicht entfernt in Parallele gestellt werden mit der modernen Diagnostik der obersten Luft- und Speisewege.

Die Oesophagoskopie ist noch ein pium desiderium: alle Versuche, die Innenfläche der Speiseröhre dem Lichte und dem Auge zugänglich zu machen, sind kaum über das Stadium der Vorversuche hinausgekommen.

Am weitesten scheint Waldenburg gekommen zu sein. Derselbe experimentirte mit einem Oesophagoskope, welches aus einer 8 Cm. langen, oben $1\frac{1}{2}$ Cm. unten 1 Cm. im Durchmesser haltenden Röhre von Hartkautschuk bestand und beweglich in der Gabel eines metallenen 14 Cm. langen Griffes aufgehängt war. (Vgl. die Abbildung des Instrumentes in der Berlin. klin. Wochenschrift 1870. S. 580.)

Die Röhre wurde, in den Oesophagus eingeführt, mit der linken Hand an dem Griffe gehalten, welch letzterer zugleich die Zunge niedergedrückt hielt, während die Rechte den Kehlkopfspiegel so im Rachen aufstellte, dass das Licht durch die Röhre in den unter derselben gelegenen Speiseröhrenabschnitt einfiel. Gewöhnlich wurde das Instrument nur 10—15 Secunden von der Patientin ertragen; nach dieser Zeit traten Würgebewegungen ein und die Röhre füllte sich mit Speisebrei aus dem Divertikel oder mit von oben einfliessendem Speichel. Doch gelang es W. während dieser kurzen Zeit, die Beschaffenheit der Schleimhaut und die Strictur zu constatiren. Ein später von W. construirtes Instrument von Neusilber, welches aus zwei ineinander geschobenen gefensterten Röhren von 1 Cm. Durchmesser und 6 Cm. Länge besteht, und sich mittelst eines Nietes zu einer Röhre von 12 Cm. ausziehen lässt, soll sich noch besser zur Oesophagoskopie eignen, doch sind weitere Versuche mit diesem Instrumente, soviel wir wissen, nicht publicirt worden.

Das Haupthinderniss für die Einführung von Speculis in die Speiseröhre bietet nach unseren (Ziemssen) Versuchen die enge Stelle am Beginn derselben am unteren Rande der Ringknorpelplatte. Der Durchmesser des Lumens beträgt hier nach den mit Hülfe von Ausgüssen angestellten Studien von Mouton, mit denen die Resultate unserer (Ziemssen) Versuche übereinstimmen, nicht mehr als 14 Mm. Durch starke Ausdehnung mittelst Flüssigkeit (Mouton) oder Kohlensäure (Ziemssen), welche von unten her durch kräftigen Druck auf den ausgedehnten Magen in den Oesophagus hineingepresst wird, lässt sich die untere Partie bis zu 25—35 Mm. (40 Mm. Ziemssen), die obere Partie jedoch nur um einige Millimeter (bis 20 Mm.) erweitern. Ist schon

diese Beschränktheit des Raumes im Anfang des Kanals an sich ein wesentliches Hinderniss für die Einführung von Beleuchtungscylindern, so wird die Schwierigkeit noch dadurch erhöht, dass die Pressung der Weichtheile gegen die Ringknorpelplatte sowie gegen die Vorderfläche der unteren Halswirbel Seitens eines harten Instrumentes von 1 Cm. Durchmesser sehr reizend wirkt und dem Kranken eine längere Untersuchung unerträglich macht. Gewöhnung und Uebung mag jedoch auch hier viel leisten und man darf deshalb die Hoffnung nicht aufgeben, dass die Oesophagoskopie noch eine Zukunft hat.

Vorderhand wird sich für die meisten Fälle die Spiegeluntersuchung auf das dem Oesophagusanfange unmittelbar angrenzende Pharynxende beschränken, dessen Beschaffenheit unter Umständen einen wenn auch sehr bedingten Rückschluss auf die des Oesophagusanfanges gestattet.

Die Palpation kann bei der Länge des Weges nur mittelst der Sonde, der Bougies, des Schlundrohrs ausgeführt werden und gibt von allen diagnostischen Proceduren die werthvollsten Anhaltspunkte. Sie belehrt uns vor Allem über die Weite des Lumens, event. über die Anwesenheit von Stricturen und über den Grad der Verengerung, ja sie kann uns, wenn eine gute Wachsbougie angewendet wird, sogar die Form der Verengerung vor Augen führen.

Das Fenster der Schlundsonde bringt uns ferner aus der Tiefe der Speiseröhre Speisereste, Pilzmassen, Eiter, Blut, Partikel von Neubildungen, Fremdkörper heraus, für die Diagnose unter Umständen sehr werthvolle Dinge. Die Sonde kann ferner pulsatorische Erschütterungen darbieten, wenn sie in einer durch Aorten-Aneurysma bedingten Verengerung steht; sie kann endlich bei Anwesenheit von Symptomen, welche den Verdacht auf Stenose rechtfertigen, durch den Nachweis einer vollkommen freien Passage höchst werthvolle negative Anhaltspunkte für die Diagnose bieten, während andererseits die Thatsache, dass die Sonde bald auf einen unbesiegbaren Widerstand an einer bestimmten Stelle stösst, bald dieselbe Stelle frei passirt, die Annahme eines Divertikels nahe legt. Bringt endlich die Sondenspitze an einer bestimmten Region regelmässig eine schmerzhafte Sensation hervor, so spricht dies im Allgemeinen für die Anwesenheit einer Entzündung und, wenn das Sondenfenster von dieser Stelle wiederholt Eiter oder Eiter mit Blut gemischt heraufbefördert, für das Bestehen einer Verschwärung.

In Betreff des Modus procedendi bei der Sondirung mögen hier nur wenige Bemerkungen Platz finden.

Die besten Sonden sind die englischen, welche nach mässiger Erwärmung den richtigen Grad von Biegsamkeit neben genügender

Resistenz besitzen. Die nicht zu starke knopfförmige Anschwellung an der Spitze sei mit 1—2 langen Fenstern versehen, das Kaliber nicht zu gross, das Rohr hohl. Der Kranke sitze ganz gerade, die Brust heraus, den Kopf schwach rückwärts geneigt, den Mund geöffnet. In dieser Stellung wird die Sondenspitze vom Zeige- und Mittelfinger der linken Hand dirigirt über den Zungengrund geschoben. Bieten sich Schwierigkeiten hinter dem Ringknorpel, so genügt meist eine Schlingbewegung, um die Sondenspitze abwärts zu leiten. Sorgfältiges Einölen der Sonde oder Bestreichen mit Eiweiss (Trousseau) erleichtert die Einführung wesentlich. Das Abwärtsschieben geschehe nun vorsichtig, mehr tastend und unter Vermeidung jedes gewaltsamen Druckes. Trifft die Spitze auf Widerstände, so gibt ein wiederholtes Zurückziehen und tastendes Wiedervorschieben den besten Aufschluss. Ist die Verengerung beträchtlich, so sind dünnere Sonden, schliesslich sogar Bougies, unter denen die mit einem centralen Bleidraht versehenen französischen die zweckmässigsten sind, zu versuchen. Der Inhalt des Sondenfensters ist sofort nach Herausnahme des Instrumentes sorgfältiger makroskopischer, mikroskopischer und mikrochemischer Untersuchung zu unterwerfen.

Das Eindringen der Sondenspitze in den Kehlkopf ist bei normaler Sensibilität und Motilität des Kehlkopfes nicht zu fürchten, würde sich auch sofort durch die heftigsten Husten- und Erstickungsanfälle zu erkennen geben. Will man sich aber im Zweifelsfalle überzeugen, ob die Sonde bei etwa herabgesetzter Sensibilität nicht doch in die Luftwege eingedrungen sei, so genügt es, den Patienten einen Ton anschlagen zu lassen, was natürlich unmöglich sein wird, wenn die Sonde sich zwischen den Stimmbändern befindet. Ist der Patient aus irgend einem Grunde zum Tonanschlagen nicht zu bringen, so empfiehlt es sich, eine Kerzenflamme vor das offene Ende des Schlundrohrs zu halten; dieselbe wird, wenn das Rohr in dem Kehlkopfe steckt, durch den In- und Exspirationsstrom in der entsprechenden Richtung bewegt werden. Das „Kerzenphänomen“ kann zwar auch vom Oesophagus aus entstehen, jedoch nur dann, wenn, wie die schönen Versuche von Gerhardt, Emminghaus und Reincke[1]) zeigen, die Sondenspitze sich im intrathoracischen Theil des Oesophagus befindet. Mit der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes werden alle in demselben enthaltenen Organe unter negativen Druck gesetzt; Luft dringt jedoch nur dann in sie ein (resp. bei der Exspiration wieder hinaus), wenn sie durch starre und klaffende Röhren mit der äusseren Luft in Verbindung stehen (Gerhardt). So lange die Sondenspitze im Halstheil des Oesophagus steht oder sobald sie die Cardia passirt hat, fehlt jede Bewegung der Flamme bei der Athmung. Die beim Eindringen der Sonde in den Magen so häufig zu beobachtende, unter Husten oder Würgbewegungen vor sich gehende gewaltsame Ausstossung von Luft und Flüssigkeit durch die Sonde hat selbstverständlich mit den respiratorischen Luftströmungen in derselben Nichts gemein.

---

1) Mittheilungen von der inn. Station des allgem. Krankenhauses zu Hamburg, Abtheilung des Dr. Engel-Reimers. Virchow's Archiv. Bd. LI. S. 407.

Man wird also in schwierigen Fällen dem Kerzenphänomen so lange eine entscheidende Bedeutung zuerkennen können, als sich die Sondenspitze im Oesophagusanfangsstück befindet — darum handelt es sich aber grade in zweifelhaften Fällen, ob Kehlkopf oder Oesophaguseingang sondirt ist.

Wer lange Finger hat, kann unter günstigen Umständen mit dem Zeigefinger bis auf den Kehlkopfeingang eingehen und durch Palpation die Lage der Sonde feststellen. Auch der Kehlkopfspiegel kann, wie dies von Emminghaus geschehen ist, in zweifelhaften Fällen zur Entscheidung herbeigezogen werden.

So selten nach Vorstehendem die Sonde bei normaler Sensibilität und Motilität des Kehldeckels und Kehlkopf-Vestibulums in letzteres unvermerkt eindringt, so leicht kommt dieses Ereigniss bei der nicht selten auf Rachendiphtherie folgenden sowie auch zuweilen Erkrankungen des Centralnervensystems z. B. Bulbärparalyse, Tumoren in der hinteren Schädelhöhle begleitenden Lähmung des N. laryngeus superior und inferior zu Stande. Der unbeweglich gegen die Zungenbasis zurückgelehnte Kehldeckel leitet die Sonde direct in die Glottis und der gänzliche Verlust der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit im Larynx und dem oberen Theil der Trachea begünstigt das Eindringen (vgl. die genauere Erörterung dieses Gegenstandes bei den Krankheiten des Kehlkopfes Bd. IV. S. 429 ff.). Unter solchen Verhältnissen ist die grösste Vorsicht bei der Einführung der Schlundsonde geboten. Auch bei grossen Defekten des Kehldeckels, Verschwärungen des Larynxeinganges, Neubildungen an demselben und im unteren Theile des Pharynx ist bei der Einführung der Sonde mit Umsicht zu Werke zu gehen und insbesondere eine zu starke Rückwärtsbeugung des Kopfes zu vermeiden.

Gewisse Gefahren bringt auch das Emporsteigen von Mageninhalt neben der Sonde deshalb mit sich, weil derselbe in die Glottis eindringen kann. Letzteres ist jedoch nur dann zu befürchten, wenn der Kranke sich in der Rückenlage befindet, oder wenn derselbe bewusstlos oder geistesgestört ist. Blanche verlor einen Geisteskranken durch auf diesem Wege zu Stande gekommene Erstickung, und Emminghaus fand bei zwei Personen, welche während des Sondirens erbrachen, p. m. bronchopneumonische Herde, welche er als durch Aspiration von Mageninhalt bedingt aufzufassen geneigt ist. Zur Verhütung derartiger Ereignisse empfiehlt es sich, alle Kranke wenn irgend möglich in sitzender oder wenigstens halb aufgerichteter Stellung zu sondiren, möglichst dicke Sonden anzuwenden und wenn Erbrechen eintritt, die Sonde herauszunehmen. Die fatale Disposition zum Erbrechen beim Sondiren wird am besten durch eine kleine subcutane Morphiuminjection vor Beginn der Procedur bekämpft.

Was die höchste Dicke der Sonden anlangt, welche in Anwendung kommen darf, so kann nach Mouton's und unseren Messungen des Oesophaguskalibers noch eine Sonde von 14 Mm. Durchmesser ohne besondere Ausdehnung der Wand des Oesophaguseinganges eingeführt werden. Das Maximum der Erweiterungsfähigkeit des Eingangsstückes

und dem entsprechend auch das Maximum der Sondendicke beträgt nach Mouton 18 Mm., nach unseren Versuchen 20 Mm. Durchmesser.

Eine besondere Vorsicht und Zartheit bei der Sondenuntersuchung ist angezeigt bei Zuständen, welche den Verdacht tiefgehender Ulceration der Oesophaguswand oder eines Aortenaneurysma erwecken, da eine gewaltsame Sondirung Perforation der Wand zur Folge haben kann.

Für die Oesophagometrie d. h. für die Bestimmung der Länge und Kaliberschwankungen des normalen Speiseröhrenkanals sowie für die Eruirung von pathologischen Erweiterungen und Verengerungen desselben hat Sainte-Marie ein Instrument construirt, welches sinnreich erdacht, aber praktisch noch nicht erprobt ist.

Dasselbe besteht aus einer hohlen Magensonde, an dessen unterem Ende eine leicht compressible geschlossene Olive von Kautschuk sich befindet, während an dem oberen Ende ein graduirtes Glasrohr angebracht ist. Das Schlundrohr wird vor der Einführung mit gefärbter Flüssigkeit der Art gefüllt, dass das Niveau derselben (ohne Druck auf die Olive) auf 0° der Scala steht. Bei der Einführung des Instrumentes werden sich die Engen des Oesophagus vermittelst des circulären Druckes auf die Kautschukolive durch Steigen der Flüssigkeit im Glasrohr an der Scala desselben ablesen lassen, während das Niveau des Fluidums auf 0° zurücksinken wird, sobald die Spitze der Sonde die Cardia passirt hat. Da auch die Sonde an ihrer Oberfläche eine Eintheilung nach dem Metermaass zeigt, so kann man nach Abzug von durchschnittlich 15 Cm. für die Entfernung von den Schneidezähnen bis zum Oesophagusanfang auch die Höhe des Sitzes der Strictur oder Ektasie im Speiserohr (neben dem Grade der Verengerung oder Erweiterung) in Zahlen ablesen.

Versuche an der Leiche wie am Lebenden werden erst die praktische Verwendbarkeit dieses Instrumentes von Sainte-Marie festzustellen haben.

Die Perkussion des Oesophagus lässt nur dann Resultate erwarten, wenn derselbe entweder aussergewöhnlich von Luft oder von flüssigem resp. festem Inhalte ausgedehnt ist oder wenn er der Sitz sehr umfangreicher Neubildungen ist, was aber nur höchst selten der Fall sein dürfte. Der Perkussionsschall kann durch solche Geschwülste oder mit Speisen gefüllte Divertikel am Thorax längs der Wirbelsäule dauernd oder (bei Divertikeln) vorübergehend gedämpft werden. Auch kann bei den Divertikeln, welche sich im gefüllten Zustande an der linken Seite des Halses oder zu beiden Seiten der Trachea vorwölben, die Perkussion unter Umständen, welche eine Gasentwicklung im Sacke begünstigen, einen hellen und nach

Ausstossung des Gases und Zurückbleiben des festen oder flüssigen Speiseinhaltes einen gedämpften Schall darbieten.

Bei Stenose der Speiseröhre haben wir (Ziemssen) die Aufblähung des oberhalb der Stenose gelegenen Speiserohrantheils mit Kohlensäure durch Einführung einer Lösung von Natron bicarbon. und Nachschicken einer Lösung von Acid. tartaric. zur Feststellung des Sitzes und des Grades der Verengerung und der secundären Erweiterung einige Male versucht.

Es scheint aus diesen unseren Versuchen, welche freilich noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind, hervorzugehen, dass der stark dilatirte Oesophagus im Zustande der Aufblähung durch Gase der Perkussion wenigstens in seinem unteren Abschnitte zugänglich werden kann und dürfte das Verfahren der Gasauftreibung im Allgemeinen zur Feststellung von Oesophaguserweiterungen und ferner vielleicht auch dann von Werth sein, wenn es sich darum handelt, den Sitz der Verengerung ohne Anwendung der Sonde zu constatiren oder wenn z. B. nach Verätzungen der Verdacht auf mehrfache Stricturen besteht und endlich, um den Grad der Verengerung resp. die Durchgängigkeit der Strictur für Gase und Flüssigkeiten zu erproben. Auch für die Diagnose grösserer Divertikel dürfte vielleicht die Gasaufblähung unter Umständen einigen Werth besitzen.

Stets ist an die Perkussion des aufgeblähten Oesophagus die Auscultation anzuschliessen, da das schnellere oder langsamere Entweichen des Gases mit der Flüssigkeit durch die Strictur in das untere Stück des Oesophagus resp. in den Magen, welches mit grosser Deutlichkeit wahrzunehmen ist, einen Rückschluss auf die Enge der Strictur gestattet.

Die Auscultation des Oesophagus (am Halstheil auf der linken Seite der Trachea und am Brusttheil links von der Wirbelsäule bis zum 8. Brustwirbel) ergibt bei normalem Oesophagus nur im Moment der Deglutition Geräusche, welche ganz bestimmter Natur sind und sowohl beim Schlingen von festen Speisen als von Flüssigkeiten auftreten.

Hamburger, welcher als der Begründer der Methode der Oesophagusauscultation bezeichnet zu werden verdient, hat im Entdecker-Enthusiasmus über die auscultatorischen Phänomene beim Schlingen unter normalen und pathologischen Verhältnissen viele Angaben gemacht, welche so sonderbar sind, dass es bisher, wie es scheint, nur Wenige der Mühe werth gehalten haben, dieselben einer ernsthaften Controle zu unterwerfen.

Die Hauptursache des Schlinggeräusches soll nach H. das rasche und feste Anschlagen der musculösen Wandung des Oesophagus an den Bissen sein. Da ferner der geschlungene Bissen mit Luft vermischt sei, so werde an jeder Stelle des Oesophagus, wo derselbe anlange, durch das neuerliche Zusammenpressen die enthaltene Luft mit den festen Theilen zusammengemischt, was abermals zur Ursache eines Geräusches werde.

Man erhalte bei der Auscultation des Schlingacts die deutliche Wahrnehmung, wie ein kleiner verkehrt eiförmiger Körper vom Oesophagus ringförmig umklammert (!) mit einem Geräusche rasch in senkrechter Richtung nach abwärts geschoben wird. Die deutliche Vorstellung, dass der Bissen, welcher durch die circuläre Contraction der Muskelfasern der Speiseröhre in einen runden festen Körper zusammengepresst wird, eine verkehrt eiförmige Gestalt habe, d. h. dass er in der Mitte den stärksten Durchmesser besitze und an beiden Enden in Spitzen auslaufe, von denen die eine am oberen Ende deutlich markirt und spitzig, die am unteren Ende aber abgestumpft sei — diese Vorstellung oder dieses Bild, welches das horchende Ohr von der Gestalt des Bissens erhalte, sei über jeden Zweifel erhaben und am deutlichsten, wenn ein halbfester Bissen, etwa ein breiartiger geschlungen werde. Das beim normalen Schlingact wahrnehmbare Geräusch sei das des glatten Durchschlüpfens verbunden mit dem des sogenannten Glucksens. Die Raschheit des Schlingactes sei nicht immer die gleiche; insbesondere werde selbst bei ganz gesunden Individuen durch häufiges Aufeinanderfolgen des Schlingactes, z. B. bei einer lange währenden Mahlzeit, die Irritabilität der Kreisfasern der Speiseröhre dergestalt erschöpft, dass die Raschheit des Schlingens auffallend abnehme. Endlich nehme der Auscultirende sehr deutlich wahr, wie der Bissen gerade perpendiculär nach abwärts getrieben werde; im gesunden Menschen finde weder eine seitliche, noch aufwärts gehende Bewegung statt.

Noch sonderbarer sind die Angaben, welche Hamburger über die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Auscultationsphänomene macht.

Die Gestalt des Bissens nehme bei Abnahme der Energie der Ringmuskelschicht entweder durch allgemeinen Marasmus oder durch locale Ernährungsstörungen in der Oesophaguswand statt der verkehrten Eiform die umgekehrte Trichterform an, weil die Contraction der unteren Kreisfasern schwächer werde. Auch sah Hamburger (NB. immer mit dem Ohr) den Bissen beim Regurgitiren unten spitz und oben breit werden, ferner zuweilen den Längendurchmesser verkürzt, ein andermal den Querdurchmesser nach vorwärts oder nach einer Seite Ausbuchtungen bildend (!!) u. s. w.

Diese Excentricitäten und physikalischen Unmöglichkeiten sollen aber das grosse Verdienst Hamburger's, den Grund zu einer vielversprechenden Untersuchungsmethode gelegt zu haben, nicht beeinträchtigen. Was sich von seiner Lehre erhalten, was davon verschwinden und was neu hinzukommen wird, das kann erst die weitere Entwicklung der Methode an der Hand nüchterner und exacter Beobachtungen

lehren. Dieselbe wird freilich — so viel kann man schon jetzt sagen — nur langsame Fortschritte machen und zwar hauptsächlich wegen der Seltenheit des für pathologische Studien nöthigen einschlägigen Krankenmaterials. Um so dringender ist es geboten, jeden geeigneten Fall, auch wenn die Diagnose ohnehin gesichert ist, doch auf die auscultatorischen Phänomene sorgfältigst zu prüfen.

Unter den neueren Schriftstellern, welche ihr Interesse der Oesophagusauscultation zugewendet haben, sind zu nennen Clifford Albutt, Morell Mackenzie und Sainte-Marie. Die Rücksicht auf den Raum verbietet es, auf die Ansichten dieser Autoren im Einzelnen einzugehen. Es genüge hier kurz anzuführen, was wir nach den Angaben derselben und nach den Resultaten unserer eigenen Untersuchungen zur Zeit als gesichert betrachten dürfen.

Bei der Auscultation des Oesophagus ist das pharyngeale Schlinggeräusch, welches vermöge der Beimischung von Luft ein oft sehr lautes Gurgeln darstellt, strenge von dem oesophagealen zu trennen, welches von dem ersteren an der oberen Partie oft ganz verdeckt wird. Man auscultirt zu dem Zwecke den Oesophagus an der linken Seite der Wirbelsäule von den obersten Brustwirbeln mit dem Stethoskope allmählich abwärts rückend, während der Kranke auf ein gegebenes Zeichen — am besten ein Fingerdruck auf die Zungenbeinhörner nach Hamburger, um zugleich an der Hebung des Zungenbeins den Beginn des Schlingactes und die Geschwindigkeit seines Ablaufes wahrnehmen zu können — die in den Mund genommene flüssige oder feste Nahrung herabzuschlingen beginnt. Das Oesophagusgeräusch ist bei Gesunden ein ganz bestimmtes und rasch vorübergehendes: man nimmt es am besten wahr, wenn der Kranke anhaltend eine dickflüssige Nahrung herabschluckt. Es gibt noch kein Wort, um den Eindruck zu bezeichnen, den das Geräusch auf das Gehörorgan des Auscultirenden macht: man beschreibt denselben am besten so, dass ein kleiner Körper von flüssiger Consistenz rasch abwärts gleitet.

Der Grund des Geräusches ist offenbar die Reibung des Bissens an der glatten Innenfläche des Oesophagus. Sainte-Marie nimmt an, dass die vor dem Bissen hergehende Trennung der in leerem Zustande einander berührenden Schleimhautflächen zu der Bildung des Geräusches als Hülfsursache mitwirke.

Als Abweichungen vom Normalen sind unter krankhaften Verhältnissen zu beobachten und für die Diagnose unter Umständen von Bedeutung: Gänzliches Fehlen des Schlinggeräusches oder grosse Schwäche desselben, plötzliches Aufhören an einer bestimmten Stelle, glucksende, gurgelnde oder reibende Geräusche (Glouglou, gargouillement und froufrou der Franzosen) von kürzerer oder längerer

Dauer — ferner in Betreff der Geschwindigkeit des Schlingactes erhebliche Herabsetzung der Geschwindigkeit, endlich in Betreff der Richtung eine aufwärts gerichtete oder seitliche Bewegung des Geräusches. Durch welche pathologische Veränderungen die eine oder andere Abweichung vom Normalen zu Stande kommt, soll, soweit wir darüber unterrichtet sind, bei den einzelnen Erkrankungsformen angeführt werden.

Sehr wichtig für die Diagnose ist die sorgfältige Untersuchung der regurgitirenden Speisepartikel. Die in Divertikeln oder in Erweiterungen oberhalb von Stricturen festgehaltenen Speisen zeigen je nach der Dauer ihres Aufenthaltes an diesen, durch die Wärme, die Feuchtigkeit und den fortwährenden Contact mit der Luft für Gährung und Fäulniss so günstig sich gestaltenden Localitäten sehr mannigfache Veränderungen: frisch ruminirte Amylaceen sind durch den mitverschluckten Speichel theilweise in Zucker umgewandelt, später zeigen sie lebhafte Gährungsvorgänge, Fleisch und andere Eiweisskörper sind nach 12—24 Stunden einfach macerirt, nach längerem Verweilen in Fäulniss begriffen. Die Pflanzenzellen sind am wenigsten verändert, meist nur gequollen und macerirt. Spaltpilze und Sprosspilze finden sich in grösster Menge in allen Fällen von langdauernder Speisestauung, öfter fanden wir (Ziemssen) auch Leptothrix-Rasen in den von der Sonde oberhalb der Strictur weggenommenen Schleimmassen, aber niemals Sarcine.

Allgemeine Therapie.

Die Therapie der Oesophaguskrankheiten ist im Allgemeinen eine ziemlich rationelle, vorwiegend locale, da das Speiserohr der directen Einwirkung von Medicamenten, physikalischen Agentien und mechanischen Eingriffen zugänglich ist. Immerhin aber steht sie hinter der modernen Therapie der Pharynx- und Larynxkrankheiten, bei welchen das Auge den therapeutischen Eingriff leitet, weit zurück.

Die erste Aufgabe ist eine der Natur der vorliegenden Erkrankung entsprechende Veränderung der Menge und Form der Nahrung, welche das Speiserohr zu passiren haben. Bei den mehr chronischen stenosirenden Affecten handelt es sich meist um Instituirung einer vorwiegend oder ausschliesslich flüssigen oder halbflüssigen Diät, während bei den acuten oft eine gänzliche Sistirung der Zufuhr von Nahrung und Wasser zur Speiseröhre und als Ersatz die Application durch das Rectum nach den bekannten Methoden nothwendig ist.

Der antiphlogistische Apparat kommt in Form von Blutegeln an den Hals u. s. w., sowie in Form von Eisblasen auf Sternum und Wirbelsäule zur Anwendung.

Die sogen. Emollientia, schleimige Decocte, Oelemulsionen unter Zusatz von Morphium finden ihre Stelle bei leichteren Entzündungszuständen. Die Adstringentien besonders das Argent. nitricum sind bei chronischem Katarrh und Ulcerationen von Werth. Die Antiseptica (Acid. boricum, Acid. salicylic., Kali chloricum u. a.) können bei Retention von Speise oder Schleim im Oesophagus sowie bei Ausbreitung des Soors auf die Speiseröhre sich sehr nützlich erweisen.

Die mechanische Behandlung mit Sonden, Oliven, Schwämmen, Dilatationsinstrumenten u. s. w. findet vorzüglich bei Verengerungen der Speiseröhre ihre Stelle, jedoch kann dieselbe unter Umständen auch bei Hyperästhesie und Krampf eine sehr günstige Wirkung ausüben (Genaueres bei der Therapie der Stenosen und Neurosen).

Der elektrische Strom kommt im Allgemeinen selten bei den Oesophaguskrankheiten zur Anwendung, weil Lähmungen und Krämpfe überhaupt sehr selten zur Beobachtung kommen. Wo aber Paralyse und Spasmus als primäre Affection vorkommt, da ist eine Application des elektrischen Stromes in beiden Formen angezeigt und durch Einführung von einpoligen oder doppeltpoligen Oesophagealelektroden, wie sie von Duchenne, Tripier, Althaus u. A. construirt sind, zu bethätigen. Die katalytische und kaustische Wirkung des galvanischen Stromes ist bisher am Oesophagus noch nicht zur Anwendung gekommen, doch dürfte dieselbe im Falle schwerer Stricturen, besonders krebsiger, mit der nöthigen Vorsicht wohl ohne Bedenken zu versuchen sein.

Im Betreff der Indicationen und der Methoden der blutigen Dilatationen von Stricturen sowie der Oesophagotomie und Gastrotomie muss auf die einzelnen nachfolgenden Kapitel sowie auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen werden.

DIE VERENGERUNG DER SPEISERÖHRE. STENOSIS OESOPHAGI.

Literatur.

Die schon aufgeführten Handbücher. Die Literatur der krebsigen Stricturen findet ihre Stelle weiter unten (vor dem Kapitel „Neubildungen und Gewächse"). Gerardi Blasii Observata anatomica. 1674. p. 120. — Monro, Morbid Anatomy of the human gullet etc. Edinburgh 1811. p. 186. — Mondière, Archives générales de Méd. Bd. XXV. p. 358 und XXVII. p. 494. — Cassan, Archives générales. 1826. p. 79. — Rokitansky, Oesterr. Jahrb. 1840. — Cruveilhier, Anatomie pathologique. Livr. XXXVIII. Pl. VI. — Follin, Des rétrécissements de l'oesophage. Thèse. Paris 1853. — Lotzbeck, Deutsche Klinik. 1859. Nr. 6. — Virchow, dessen Archiv. Bd. XV. S. 272. Fall IV und Krankh. Geschwülste. Bd. II. S. 415. — West, J. F., Dublin Quart. Journ. 1860. Febr. Aug. und Lancet 1872. Aug. p. 291. — Eras, Die Canalisationsstörungen der Speiseröhre. Leipzig 1866. — Gandais, Rétréc. cicatr. et cancereux de l'oes. Thèse de Paris 1869. — Hutchinson, Jon., London hospital reports. IV. p. 56. 1869. — Huber, Dysphagia strumosa. Deutsch. Arch. f. klin. Med. VI. S. 106. 1869. — Hamburger, Klinik der Oesoph.-Krankheiten. Erlangen 1871. S. 56 ff. — Fagge, C. Hilton, Guy's hospital reports. XVII. p. 413. 1872. — Bouchard, De la dilatation graduelle etc. Gazette des hôpitaux. 1873. — Ferrié, P., Etudes sur les rétréciss. etc. Thèse de Paris 1874. — Morell Mackenzie, Clinical lecture etc. The Lancet 1874. I. May 30. — Klob, Wiener med. Wochenschrift 1875. 11. S. 210. — Wernher, Chron. vollst. Dysphagie veranlasst durch Verdickung des Ringknorpels. Chirurg. Centralblatt II, 30. 1875. — Kebbel, W., The Lancet 1875. I. S. 105. — Durham, Dysphagie durch Kropfgeschwülste. Med. Times and Gazette 1876. p. 142. — Dunlop, J., Glasgow med. Journal. N. S. VIII, 2. p. 201. 1876. — Gallard, T., Clinique med. de la Pitié. 1877. p. 187 sqq. — Jaccoud, S., Traité de Pathologie int. V. Édit. Tom. II. p. 112. 1877.

Pathologie und Aetiologie.

Die Verengerungen bilden die häufigsten und klinisch wichtigsten Störungen der Speiseröhre. Sie kommen in so mannigfaltiger Weise zu Stande, dass es zweckmässig erscheint, dieselben ihrer Entstehungsweise nach in einige Hauptgruppen zu ordnen. Wir unterscheiden danach: 1. Angeborne Stenosen, 2. Compressionsstenosen, 3. Obturationsstenosen, 4. Stricturen, 5. Spastische Stenosen.

1. Angeborne Stenose. Die congenitalen Atresieen und partiellen Defecte des Oesophagus sollen, da sie die Fortdauer des Lebens ausschliessen, hier nicht näher erörtert werden. Dagegen

kommen, wenn auch nur äusserst selten, im Oesophagus Stenosen vor, welche sowohl wegen ihres anatomischen Verhaltens (völlige Integrität der Gewebe, keine Spur von Narbenbildung), als auch der Anamnese nach (Bestehen erheblicher Schlingbeschwerden von frühester Kindheit an und während des ganzen Lebens) als angeboren angesehen werden müssen, aber trotz bedeutender Enge des Lumens das Leben bis in ein hohes Alter zulassen.

a. Einfache (angeborene) Stenose des oberen Oesophagusabschnittes. Es finden sich in der Literatur nur zwei wohl constatirte Fälle der Art, denen wir einen dritten aus unserer Beobachtung anfügen. In allen drei Fällen betraf die Stenose den Eingang der Speiseröhre; in zwei Fällen war sie einfach ringförmig, in einem Falle fand sich ein 8''' langer enger Kanal. In allen drei Fällen hatten die Kranken angegeben, dass sie seit frühester Jugend an Schlingbeschwerden gelitten, durch welche besonders das Schlingen von festen Substanzen in hohem Grade beeinträchtigt war. Alle drei Kranke starben erst in höherem Alter, zwei an Erschöpfung in Folge von Nahrungsmangel, nachdem die Schlingbeschwerden in der letzten Lebenszeit sich in Folge neu hinzugetretener Umstände sehr beträchtlich gesteigert hatten, während im dritten Fall der Tod durch eine mit der Stenose nicht in nachweisbarem Zusammenhang stehende Erkrankung (Pyloruscarcinom) veranlasst war.

Den ersten Fall berichtet Everard Home[1]). Er betraf eine 59jährige Dame, welche seit ihrer Kindheit eine Engigkeit des Schlundes empfand, die mit der Zeit zunahm und das Schlingen fester Substanzen mehr oder weniger beeinträchtigte, so dass sie zu Zeiten kaum mehr als stecknadelkopfgrosse Substanzen verschlingen konnte und bei zu hastigem Schlingen heftige Suffocationsanfälle bekam. In den letzten acht Monaten vor dem Tode gesellte sich ein fixer Schmerz in der Magengegend, starke Brechneigung, hochgradige Steigerung der Speichelsecretion hinzu. Die Kranke konnte gar nichts Festes mehr schlingen und starb unter zunehmender Schwäche und marastischen Erscheinungen. Bei der Section zeigte der Oesophagus „unmittelbar hinter dem ersten Trachealringe eine regelmässige ringförmige Verengerung, welche durch die ein natürliches Ansehen darbietende Schleimhaut gebildet war." Der Magen war gesund.

Der zweite Fall ist von Cassan (l. c.) mitgetheilt. Er betraf einen Herrn, der von Geburt an an sehr beschwerlichem Schlingen besonders fester Nahrungsmittel gelitten hatte, übrigens aber gesund nach einem viel bewegten Leben 77 Jahre alt starb. Erst in seinem letzten Lebensjahr, nachdem durch die ungeschickt ausgeführte Einsetzung eines

1) S. bei Mondière, Archiv. génér. Bd. 25. p. 369.

künstlichen Gebisses eine sich nach abwärts fortsetzende Entzündung der Mundschleimhaut entstanden war, hatten sich die Schlingbeschwerden so gesteigert, dass Pat. nur noch Flüssigkeiten zu sich nehmen konnte. Bei der Section fand sich die untere Hälfte des Schlundes ums Doppelte erweitert, mit einem weisslichen Brei gefüllt. Darauf folgte eine plötzliche Verengerung in Form eines kreisrunden Lochs mit gefälteltem Rand von 1''' Durchmesser. Dasselbe führte in einen gleich engen 8''' langen Kanal mit längsgefalteter Schleimhaut, der sich nach unten trichterförmig erweiterte. Dabei fand sich an der verengten Stelle nicht die mindeste Veränderung der Gewebe.

Der dritte Fall (Zenker) betraf eine 66jährige Näherin. Nach freundlicher Mittheilung des Herrn Prof. Bäumler, welcher als damaliger poliklinischer Assistent die Kranke behandelt und genau beobachtet hatte, kam dieselbe zuerst im August 1861 an Brechdurchfall leidend in die Behandlung der Erlanger Poliklinik. Im September entstand eine Thrombose beider Venae iliacae, deren Erscheinungen aber in Folge der Ausbildung eines Collateralkreislaufs und des theilweisen wieder Durchgängigwerdens der organisirten Thromben (wie die Section zeigte) bis zum November wieder verschwunden waren. Im October 1862 kam sie wegen häufigen Erbrechens wieder in Behandlung und starb am 30. October. Während ihrer Krankheit hatte sie wiederholt auch über Schlingbeschwerden geklagt und dabei angegeben, dass sie Zeit ihres Lebens an Beschwerden beim Schlingen gelitten habe, die es ihr unmöglich machten, grössere Stücke fester Speisen zu schlingen, ja sie selbst Pillen nicht hinunterbringen liessen. Bei der Section zeigte sich die Speiseröhre am oberen Anfang sehr stark ringförmig verengt, nur für einen starken Sondenknopf durchgängig, die Schleimhaut an der verengten Stelle sehr bleich, zart, auf der Submucosa leicht verschiebbar und unverändert. Von da nach unten war die Speiseröhre normal weit, ihre Schleimhaut blass, normal. — Im Uebrigen ergab die Section ein thalergrosses Geschwür am Pylorus mit theilweise krebsig infiltrirtem Rand, carcinomatöse Schwellung der epigastrischen Drüsen, Schrumpfung und cavernöse Entartung der Venae iliacae u. s. w.

b. Einfache Stenose des unteren Oesophagusabschnittes. Von Blasius, Cruveilhier, Hilton Fagge und Wilks sind einander ziemlich ähnliche Fälle von Stenose des untersten Theiles des Oesophagus beschrieben und abgebildet[1]) worden, welche wenigstens sehr wahrscheinlich als angeboren anzusehen sind. Cruveilhier betont ausdrücklich den Mangel jeder Gewebsveränderung an der verengerten Stelle. In allen diesen Fällen nahm die Stenose eine kleine Strecke des unteren Endstücks ein, worauf dann nach

1) Blasius, l. c. Tab. XV. Fig. VI und Cruveilhier, l. c. Livr. XXXVIII. Pl. VI. Fig. 1 u. 1'.

oben eine sackig erweiterte Partie folgte, in welcher sich in Cruveilhier's Falle grosse polypöse Schleimhautvegetationen, in Fagge's Fall ein Epithelkrebs befand, welcher die Oesophaguswand perforirt hatte.

In den Fällen von Blasius und Cruveilhier ist leider über die Erscheinungen im Leben nichts bekannt.

Fagge's Kranker, ein 48jähriger Potator, litt nach seiner Angabe seit mehr denn 40 Jahren an Schlingbeschwerden und konnte feste Nahrung nur in sehr fein zertheiltem Zustande schlingen. In den letzten 20 Jahren kam es durch Verschlingen grösserer Bissen zu totaler Oesophagusobstruction von mehrtägiger, ja selbst bis zu achttägiger Dauer, während welcher jegliche Nahrungsaufnahme, selbst Trinken unmöglich wurde. Regurgitiren von Ingesten soll nie vorgekommen sein. Der Tod erfolgte durch Epithelkrebs im erweiterten Theile der Speiseröhre, welcher perforirte. Die stenosirte Stelle liess kaum einen Bleistift durchgehen.

Der von Wilks (nach Fagge's Mittheilung) beobachtete und secirte Fall betraf einen 74jährigen Mann, der an Pneumonie starb. Derselbe gab an, von Jugend auf an Schlingbeschwerden mit Wiederkäuen gelitten zu haben, so dass er feste Bissen stets mit vieler Flüssigkeit hinunterschwemmen musste. Die stenotische Partie am unteren Ende liess kaum den kleinen Finger durchgehen, während die Speiseröhre oberhalb der Stenose enorm erweitert und hypertrophirt war.

2. Compressionsstenose. Einen Druck von Seiten krankhaft veränderter, vergrösserter oder dislocirter Nachbargebilde erleidet die Speiseröhre ziemlich häufig, vorzugsweise durch geschwellte (am gewöhnlichsten käsig entartete) Lymphdrüsen des Halses und besonders des Mediastinums; ferner durch grosse Strumen, jedoch nur dann, wenn dieselben nach hinten drängend die Speiseröhre mehr oder weniger umfassen.

Die nebenstehende Zeichnung (Fig. 1. S. 21), nach einem Durchschnitt an gefrorner Leiche von Prof. Rüdinger angefertigt, gibt von dem Grade der Verschiebung und Compression der Speiseröhre durch eine dieselbe umklammernde Kropfgeschwulst ein anschauliches Bild.

Hierher gehören die von Lotzbeck, Huber, Durham u. A. (l. l. c. c.) beschriebenen Fälle.

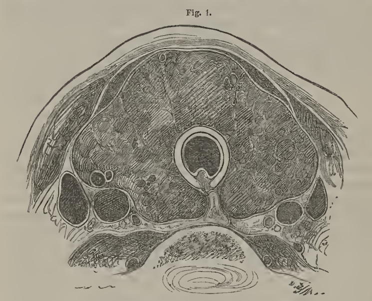
Wir (Zenker) beobachteten bei einer an Typhus verstorbenen 25jährigen Frau eine enorme parenchymatöse Struma, welche Luft- und Speiseröhre in der Länge von 14 Cm. vollständig ringförmig umfasste, indem sich die hinteren Ränder beider Schilddrüsenlappen nicht nur berührten, sondern übereinander geschoben hatten. Die Schilddrüse hatte einen Umfang von 54 Cm. und eine Höhe von 17 Cm.; die zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre lagernde Masse derselben war 4½ Cm. dick. Der gegen den Ringknorpel angedrängte Schlund zeigte sich als eine enge quere Spalte, durch welche sich die Sonde schwer durchdrängen

liess, während die Speiseröhre von beiden Seiten her sehr hochgradig comprimirt war.

König (l. c. S. 23) beobachtete in dergleichen Fällen bei Frauen periodische Stenosen, bedingt durch die zur Zeit der Menstruation vermehrte Turgescenz der Schilddrüse.

In sehr eigenthümlicher Weise bewirkte die Schilddrüse eine leichte Compression in einem kürzlich zur Section gekommenen Falle

Fig. 1.



Einengung der Trachea und des Oesophagus durch Struma.

(Zenker): Bei einer Frau, deren rechter Schilddrüsenlappen zum grössten Theil vereitert war, schlossen sich an den hinteren Rand des linken wenig vergrösserten Lappens nach unten zwei von dem Hauptdrüsenkörper ganz getrennte Nebenschilddrüsen an, von denen die untere und grössere, auch etwas gallertig geschwellte (5 Cm. lang, $3\frac{1}{2}$ Cm. breit, $1\frac{1}{2}$ Cm. dick) ganz zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre gelagert war und die hintere Speiseröhrenwand deutlich eingedrückt hatte.

Weiter sind es Gewächse verschiedener Art, welche den Druck ausüben, besonders Sarkome und Carcinome der Schilddrüse, des Mediastinum, der Lungen u. s. w., dann Aortenaneurysmen, oder die seltenen sackförmigen Divertikel des Schlundes, welche in durch Ingesta gefülltem Zustand den Oesophagus wie ein Tumor comprimiren können, hie und da auch Abscesse zwischen Speiseröhre und Wirbeln. Indessen ist zu betonen, dass bei weitem die meisten derartigen Fälle nur als zufällige Sectionsbefunde, die im Leben keine,

oder doch keine nennenswerthen Störungen in der Deglutition veranlasst hatten, zur Kenntniss kommen. So sagt mit Bezug auf die Aortenaneurysmen schon Mondière, dass unter 12 Fällen, in denen solche in die Speiseröhre perforirt waren, in wenigstens 10 die Deglutition vorher nicht gestört gewesen war. Es erklärt sich dies einfach daraus, dass der Druck meist nur von einer Seite her wirkt, sodass die von einem lockeren Bindegewebslager umgebene Speiseröhre dem Druck leicht ausweichen kann, mithin auch ihre Ausdehnungsfähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt wird. Nur bei allseitiger Compression, wie sie z. B. in seltenen Fällen durch von verschiedenen Seiten her andrängende Lymphdrüsentumoren bedingt wird, und bei Compression durch sehr umfängliche Gewächse, oder wenn die Speiseröhre durch vorgängige Fixirung am Ausweichen behindert ist, gewinnen diese Zustände eine pathologische Bedeutung. Und bei manchen derselben, bei denen in der That Schlingbeschwerden bestehen, sind diese weniger durch die Raumbeengung, als vielmehr durch die Schmerzhaftigkeit jener benachbarten Krankheitsherde selbst bedingt.

Dysphagia lusoria[1]). Seit längerer Zeit wird in klinischen und pathologisch-anatomischen Handbüchern gewohnheitsgemäss unter den Ursachen der Speiseröhren-Compression auch jener anomale Verlauf der Arteria subclavia dextra aufgeführt, bei welchem dieselbe als letzter Ast vom Arcus aortae (also links von der A. subclavia sinistra) und zwar von dessen hinterem Umfang entspringt, so dass sie, um zu ihrem Verbreitungsbezirk zu gelangen, die Speiseröhre kreuzen muss, wobei sie meist zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule, in seltenen Fällen aber zwischen Speiseröhre und Luftröhre nach rechts hinüberläuft. Es leuchtet ein, dass die pulsirende Arterie bei dieser Verlaufsweise mit der eintretenden Pulswelle einen leichten Druck auf die Speiseröhrenwand ausüben muss. Ebenso klar ist aber, dass dieser höchst unbedeutende Druck als Raum beengendes und dadurch die Deglutition störendes Moment kaum in Betracht kommen und somit von einer Compressionsstenose in solchen Fällen nicht die Rede sein kann, wenn nicht — was bisher nie beobachtet ist — die anomale Arterie gerade an der Kreuzungsstelle aneurys-

1) Autenrieth et Pfleiderer, Diss. inaug. De Dysphagia lusor. Tübingen 1806 u. Reil's Archiv f. Physiol. 7. Bd. S. 145. — Fleischmann, Leichenöffnungen. Erlangen 1815. S. 213. — Meckel, J. F., Patholog. Anatomie. II. Bd. 1. Abth. S. 98. — Kirby, Dublin hospit. reports. T. II. p. 224, citirt bei Mondière, Arch. génér. XXIV. p. 406. — Krause, W. in Henle's Handb. d. Anatomie. III, 1. 1868. S. 247.

matisch ausgebuchtet wäre (die nachher zu erwähnende Ausdehnung der Arterie findet sich stets nur vor der Kreuzungsstelle). Unter den Ursachen der Compression kann man daher diese Arterienanomalie unbedenklich streichen.

Eine andre Frage aber ist es, ob nicht umgekehrt der Druck, welchen die durch den durchtretenden Bissen ausgedehnte Speiseröhre auf die Arterie (zumal wenn dieselbe, wie gewöhnlich, hinter der Speiseröhre liegt und also gegen die Wirbelsäule angedrängt wird) ausüben muss, indem dadurch zeitweise die Circulation in der Arterie gehemmt wird, unter Umständen auch ernstere und bedrohliche Erscheinungen veranlassen kann. In dieser Weise wurde die Sache von den Autoren aufgefasst, auf deren Mittheilungen sich das pathologische Interesse an dieser Arterienanomalie stützt.

Zuerst theilte Bayford den Fall einer 61 jährigen Frau mit, welche schon als Kind an Schlingbeschwerden gelitten hatte, die sich später mehr und mehr steigerten, indem sie bei jedem Versuch zum Schlingen von heftigen Beängstigungen und Herzklopfen befallen wurde. Wegen der deshalb aufs Aeusserste beschränkten Nahrungsaufnahme starb sie endlich in höchst abgezehrtem Zustand und die Section ergab ausser der in Rede stehenden Gefässanomalie (die Arterie verlief hier zwischen Luft- und Speiseröhre) keine anderweite anatomische Begründung für jene Schlingbeschwerden. Und indem er nun die letzteren auf jenes „Naturspiel" zurückführen zu müssen glaubte, schlug er für diese besondere Form der Dysphagie den Namen: Dysphagia lusoria vor. Diese Auffassung wurde bestärkt durch zwei weitere Fälle von Hulme und von Autenrieth, in welchen die gleiche Gefässanomalie bei Individuen gefunden wurde, welche an gleichen oder ähnlichen Schlingbeschwerden gelitten hatten. Und Autenrieth glaubte in einem weiteren Falle auf Grund der beobachteten eigenthümlichen Schlingbeschwerden und anderweiter Erscheinungen schon im Leben die Diagnose auf Dysphagia lusoria stellen zu können, welcher Fall indess, da die Richtigkeit der Diagnose nicht durch die Section bestätigt ist, nicht weiter in Betracht kommen kann. Endlich ist hier noch der Fall von Kirby anzufügen, in welchem eine mit dieser Anomalie behaftete Frau einen Knochen verschluckt hatte und danach „an Suffocation und einer Hämorrhagie, die aus dem Innern des Oesophagus zu kommen schien", starb. Bei der Section fand man ausser Nahrungsmitteln, welche die Trachea comprimirten, einen Knochensplitter, welcher den Oesophagus und die zwischen Wirbelsäule und Oesophagus verlaufende Art. subclavia dextra verwundet hatte.

Nun hat freilich schon Autenrieth darauf hingewiesen, dass durchaus nicht in allen Fällen dieser Arterienanomalie Schlingbeschwerden vorhanden oder doch zur Kenntniss gekommen waren. Und seitdem sind Fälle der gleichen Anomalie häufig, darunter aber kein weiterer Fall von Dysphagie beobachtet worden. Wir selbst (Zenker) haben eine Mehrzahl solcher Fälle gesehen, aber in keinem derselben etwas über vor-

ausgegangene Schlingbeschwerden in Erfahrung bringen können. Danach erscheint es sicher, dass wenigstens schwerere Erscheinungen von Dysphagie bei dieser Arterienanomalie nicht die Regel, sondern seltene Ausnahmen sind. Auf diesen Umstand gestützt hat nun schon Fleischmann die Lehre von der Dysphagia lusoria einer eingehenden, aber doch nicht durchaus stichhaltigen Kritik unterzogen, die ihn zu dem Resultat führt, dass dieselbe aus dem Verzeichnisse der Krankheiten wieder zu streichen sei, in welchem Sinne sich neuerdings auch Hamburger ausgesprochen hat und W. Krause hat die Lehre schlechthin als eine Fabel bezeichnet. Wenn nun auch anzuerkennen ist, dass durch jene drei Fälle die Existenz der Dysphagia lusoria nicht als ganz sicher erwiesen angesehen werden kann, da eine anderweite wenn auch nicht nachgewiesene Erklärung der Störungen nicht ganz auszuschliessen ist, so scheint uns doch jene bestimmte Negirung wieder zu weit zu geben. Denn dass wirklich bei diesem anomalen Verlauf der A. subclavia dextra die Circulation in derselben eine wesentliche Hemmung erleiden kann, ist nicht nur a priori nicht unwahrscheinlich, sondern es spricht dafür auch sehr bestimmt die Thatsache, dass sehr häufig das Anfangsstück der anomalen Arterie (also der vor der Kreuzung mit dem Oesophagus gelegene Theil) deutlich und bisweilen sehr beträchtlich („gleichsam aneurysmatisch") erweitert ist, wie dies von den älteren Autoren wiederholt angegeben ist und wir bestätigen können. In den vier Fällen dieser Anomalie, welche die Erlanger pathologisch-anatomische Sammlung besitzt, ist diese Erweiterung in allen deutlich, in zweien sehr erheblich, so dass die Subclavia mit einem förmlichen Bulbus vom Aortenbogen entspringt. Und dass nun eine vorübergehende Steigerung dieser Circulationsstörung während des Schlingactes bei anderweit disponirten Individuen zu Herzklopfen, Beängstigungen u. dgl. führen könne, hat denn doch nichts so besonders Unwahrscheinliches. Es scheint uns deshalb nicht gerathen, die Aufmerksamkeit von der Sache abzulenken.

Schliesslich können wir nicht umbin, hier noch einen vielleicht hierher gehörigen Fall unserer Beobachtung (Zenker) anzuführen. Ein vorher anscheinend gesunder sehr fettleibiger Mann von 77 Jahren war plötzlich umgefallen und binnen einer halben Stunde gestorben. Die Section ergab keine genügende Erklärung für den plötzlichen Tod. Es fand sich aber ein anomaler Verlauf der Aorta, indem dieselbe sich über den rechten Bronchus hinwegschlagend zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule nach links verlief (von der Aorta gingen zuerst ein linksseitiger Truncus anonymus, dann die rechte Carotis und Subclavia als gesonderte Stämme ab). Und in Schlund und Speiseröhre fanden sich reichliche Speisereste. Der Mann war also während des Schlingactes von der Katastrophe überrascht worden und so liess sich wenigstens an die Möglichkeit denken, dass der während des Schlingens auf die Aorta ausgeübte Druck durch die davon abhängige Circulationshemmung, etwa unter Mitwirkung einer schon vorhandenen durch das hohe Alter, sowie durch die Lipomatose bedingten Herzschwäche, den Tod herbeigeführt habe [1]).

1) Ich muss an dieser Stelle ein auf diesen Fall bezügliches Missverständniss

In einem weiteren ähnlichen, im Erlanger pathologisch-anatomischen Institut vor Kurzem zur Section gekommenen Falle, in welchem die absteigende Aorta, nachdem sich der Arcus über den rechten Bronchus geschlagen, in ganzer Länge zwischen Wirbelsäule und Oesophagus verlief, waren bei der geisteskranken Person Störungen während des Schlingactes nicht beobachtet worden.

3. Obturationsstenosen, d. h. durch Verstopfung des Lumens der Speiseröhre bedingte Verengerungen, entstehen am häufigsten durch steckengebliebene fremde Körper der verschiedensten Art, die in einzelnen Fällen Wochen, ja selbst Jahre lang dort verweilen können. In letzterem Falle lagern sie wohl in durch den fremden Körper selbst veranlassten divertikelartigen Ausbuchtungen, wodurch dann die obturirende Wirkung desselben mehr oder weniger vollständig wieder aufgehoben sein kann. Die Verstopfung des Lumens durch den Fremdkörper wird natürlich je nach dessen Form und Umfang eine mehr oder weniger vollständige sein. Neben dem Grade der Verstopfung, ja fast noch mehr als dieser, ist bei Deutung der Schlingbeschwerden in solchen Fällen die von der mechanischen Reizung und den wirklichen Verwundungen durch den Fremdkörper, sowie von der dadurch bedingten Entzündung abhängige Schmerzhaftigkeit in Betracht zu ziehen. Daraus erklärt sich die nicht seltene Incongruenz der Erscheinungen im Verhältniss zur Grösse des Fremdkörpers, schwerste Dysphagie bei kleinen, stark reizenden, geringe bei umfänglichen, aber wenig reizenden Körpern. Eine Aufzählung der als Fremdkörper der Speiseröhre beobachteten Gegenstände erscheint zwecklos, da verschluckbare Körper fast aller denkbaren Kategorieen, vom ungenügend gekauten Fleischbissen bis zum ganzen noch lebend verschluckten Fische, von der Fischgräte bis zum Kellerschlüssel als solche in der Literatur verzeichnet sind.

Als eine besondere Form der Obturation ist noch die durch im Oesophagus selbst gewucherte Soormassen zu nennen. Der im

berichtigen. König (l. c. S. 59) sagt bei Besprechung der Fremdkörper des Oesophagus: „Ein unicum stellt der Fall dar, in welchem die Aorta durch ein Knochenstück so zusammen gedrückt worden sein soll, dass plötzlicher Tod durch Anämie entstand. Das Präparat dieses Falles befindet sich nach Adelmann's brieflicher Mittheilung im Bürgerhospital zu Dresden.“ Da nach eingezogener Erkundigung in der pathologisch-anatomischen Sammlung des Dresdener Stadtkrankenhauses sich kein derartiges Präparat vorfindet, sondern nur das oben beschriebene, von mir (1862) der Sammlung einverleibte, so bezieht sich Adelmann's Mittheilung unzweifelhaft auf dieses und es ist deshalb die irrthümliche Darstellung nach Obigem zu berichtigen. Ein Knochenstück fand sich in der Speiseröhre nicht, sondern weiche Speisebissen, und das Wesentlichste, der anomale Verlauf der Aorta, ist von Adelmann nicht erwähnt worden. Zenker.

Oesophagus an und für sich häufig vorkommende Soorpilz wuchert nämlich in einzelnen seltenen Fällen so enorm, dass das Lumen des Kanals durch die Pilzmassen ganz fest ausgestopft und so die Deglutition unmöglich wird (s. u. Parasiten).

Ferner können Obturationsstenosen durch im Oesophagus selbst, oder häufiger im Schlunde wurzelnde gestielte (polypöse) Gewächse bedingt werden. Diese äusserst seltenen sogenannten Speiseröhrenpolypen, von denen in der Literatur nur eine kleine Zahl von Fällen vorliegt und welche sich ihrer Textur nach, soweit darüber brauchbare Angaben gemacht sind, meist als Fibrome mit wenig verändertem Schleimhautüberzug erwiesen haben, können eine sehr beträchtliche Grösse (bis mehr als 20 Cm. Länge und etwa 7 Cm. grösste Dicke) erreichen. Das meist kolbige, bisweilen mehr oder weniger tief gelappte Ende hängt stets nach abwärts, kann aber bei der durch den dünnen Stiel bedingten grossen Beweglichkeit dieser Gewächse durch Brechbewegungen gelegentlich in Rachen- und Mundhöhle hinauf geschleudert werden, wo dann durch Verlegung der Glottis höchste Lebensgefahr eintreten kann (Monro). Meist war nur ein Polyp vorhanden, doch kommen sie auch in Mehrzahl vor (Schneider, Ch. Bell). Bei ihrem Wachsthum nun dehnen sie die Speiseröhre mehr und mehr aus, indem sie zugleich deren Lumen verstopfen, da die Wand sich um den dickeren Theil des Tumors fest zusammenschnürt. Immerhin kann, da die Ausdehnungsfähigkeit der Wand nicht aufgehoben ist, bisweilen eine Sonde ohne Schwierigkeit neben dem Tumor vorbeigeführt werden und aus dem gleichen Grunde können selbst bei sehr umfänglichen Polypen (wie in dem Rokitansky'schen Falle) die Schlingbeschwerden bisweilen höchst geringfügig sein. Nach alledem kommt die obturirende Wirkung dieser Tumoren mit der von Fremdkörpern sehr nahe überein und es empfiehlt sich vom praktischen Standpunkte aus um so mehr, diese beiden Formen der Stenose unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zusammenzufassen, als auch die therapeutischen Indicationen bei beiden auf dasselbe Ziel hinweisen, auf die hier ganz wohl mögliche operative Entfernung des verstopfenden Körpers. (Näheres über diese Polypen s. u. Gewächse.)

Auch bei den carcinomatösen Verengerungen kommt die obturirende Wirkung der sich über das Schleimhautniveau erhebenden Gewächsmassen mehr oder weniger mit in Betracht. Aber ihrem Hauptcharakter nach gehören die krebsigen Stenosen in die nun

folgende Kategorie der Stricturen, weshalb wir sie erst bei diesen erörtern wollen.

4. Stricturen. In diese Rubrik gehören alle diejenigen Stenosen, welche durch eine das Lumen ringförmig umgreifende, die Ausdehnungsfähigkeit aufhebende oder doch stark beeinträchtigende Veränderung der Speiseröhrenwand selbst bedingt sind. Hier hat die Starrheit der Wand während des Schlingactes die Wirkung eines um die Speiseröhre gelegten unnachgiebigen Bandes, wirkt also in diesem Sinne einschnürend, gleichviel ob eine wirkliche Retraction der Wand stattgefunden hat oder nicht. Die hierher gehörigen Veränderungen sind constringirende Narben, carcinomatöse Entartung und die wohl immer nur consecutive (durch eine anderweit bedingte Stenose veranlasste) Muscularhypertrophie.

Das reinste Bild der Stricturen bieten die narbigen Stricturen, d. h. diejenigen, welche nach der Heilung irgendwie gesetzter Substanzverluste oder Continuitätstrennungen als Folge der Retraction des Narbengewebes zurückgeblieben sind. Die relativ häufigsten und zugleich hochgradigsten derselben sind die nach Einwirkung ätzender Substanzen, so der concentrirten Mineralsäuren, besonders der Schwefelsäure, und caustischer Alkalien bisweilen zurückbleibenden Stricturen. Immerhin sind auch diese, da die tiefgreifenden Aetzungen meist zum Tode führen, recht seltene Vorkommnisse. Je nach der Tiefe des durch die Aetzung gesetzten Substanzverlustes verhalten sie sich verschieden. War nur Schleimhaut und Submucosa zerstört, so bildet sich eine meist glatte Bindegewebsschichte, welche hie und da zu klappenähnlichen, sichel- und ringförmigen Leisten hervorspringt (leistenförmige Stricturen). War dagegen auch die Muscularis ganz oder grösstentheils untergegangen, so entsteht ein dichtes, schwieliges Narbengewebe, dessen Retraction die beträchtlichsten und widerstandsfähigsten Stricturen setzt (schwielige Stricturen).[1]) Uebrigens trägt bei Erhaltung der Muskelschicht auch diese durch ihre sich schnell entwickelnde Hypertrophie und davon abhängige Starrheit erheblich dazu bei, die Unnachgiebigkeit der Wand und somit die Stenosirung zu steigern. Diese Stricturen kommen nach Rokitansky ausser im Pharynx (hinter dem Ringknorpel) vorzugsweise in der Nähe der Cardia und in dieser selbst vor. Sie können so eng werden, dass nur noch eine feine Sonde durchdringt und betreffs ihrer Ausdehnung nehmen

1) Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 1861. Bd. III. S. 160.

sie nicht selten Strecken von mehreren Centimetern, ja fast die ganze Länge der Speiseröhre ein.

Der folgende soeben zur Beobachtung gekommene Fall (Zenker) möge als ein charakteristisches Beispiel einer solchen die ganze Länge des Oesophagus einnehmenden Strictur hier Platz finden. Auch mit Bezug auf die in demselben wirkende ätzende Substanz, welcher eine so intensiv ätzende Wirkung nicht zugeschrieben zu werden pflegt, verdient derselbe Beachtung.

Ein $3^3/_4$ Jahr alter Knabe hatte ca. 7 Wochen vor dem Tode eine angeblich nur geringe Menge einer Kupfervitriollösung (welche der Vater desselben als Metallschläger bei seiner Arbeit benutzte) verschluckt, worauf einige Tage lang Erbrechen erfolgte. In klinische Behandlung kam er erst 11 Tage vor dem Tode (23. Oct. 1876). Zu dieser Zeit war das äusserst abgemagerte Kind fieberfrei, klagte über Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken und konnte nur flüssige Nahrungsmittel verschlucken. Nur ganz dünne Schlundsonden (Bougie V) liessen sich bis in den Magen einführen. Dickere Sonden stiessen in der Höhe des unteren Larynxrandes auf ein Hinderniss. Im Mund und Schlund fanden sich keine Zeichen von Anätzung. Am 30. Oct. entwickelte sich mit heftigem Fieber eine besonders nach links gegen Berührung äusserst empfindliche Schwellung der vorderen unteren Halsgegend. Jetzt konnten auch flüssige Nahrungsmittel nicht mehr geschluckt werden. Und da auch feine Sonden nicht mehr eingeführt werden konnten, wurde am 1. Nov. zur Oesophagotomie geschritten. Hierbei gelangte man zunächst in einen sich zwischen Oesophagus und Halswirbelkörper erstreckenden, mit sehr stinkendem Eiter gefüllten Abscess, nach dessen Entleerung die Schlundsonde etwas tiefer hinabgeschoben werden konnte. Eine Communication des Abscesses mit dem Oesophagus war nicht nachzuweisen. Nach nunmehriger Eröffnung des Oesophagus gelang es erst nach der Spaltung desselben bis zur unteren Halsgegend, einen ganz feinen Katheter in den Magen einzuführen, durch welchen nun wiederholt etwas Milch eingespritzt wurde. Doch trat schon am folgenden Tage der Tod ein.

Section am 3. Nov. 1876. 20 Stunden p. m. (Zenker).

Narbige Strictur des ganzen Oesophagus. Oesophagotomiewunde. Retro- und Para-Pharyngo-Oesophagealabscess. Eitrige Mediastinitis postica und antica.

An der linken Seite des Halses eine 6 Cm. lange, weit klaffende, in den Oesophagus eindringende Schnittwunde, deren Ränder mit schmutzig graubraunem Eiter belegt sind. In beiden Pleurahöhlen nur wenige Tropfen gelblichen Serums. Beide Lungen fast durchaus frei. Beim Nachvornschlagen der r. Lunge zeigt sich in der Gegend der unteren Hälfte der Speiseröhre die Pleura stärker vorgewölbt, blassgelblich durchscheinend, mit fibrinösem Beschlag belegt, der sich eine Strecke weit auf die Pleura pulmonalis um die Lungenwurzel ausbreitet. An dieser Stelle das Lungengewebe in geringer Ausdehnung luftleer, schlaff, zäh, anscheinend comprimirt. Das hier angrenzende Gewebe des hin-

teren Mediastinum stark eitrig infiltrirt. Nach links in der gleichen Gegend die Pleura normal. In den Lungen sonst nur die Residuen einiger älterer nicht hierher gehöriger Processe. Herz normal. — Im obersten Theil des vorderen Mediastinum das Bindegewebe in der Ausdehnung von 1 1/2 Cm. stark eitrig infiltrirt, z. Theil zerfliessend. Ein eitriger Fistelgang führt von hier nach links oben zu einer zwischen Schlund und Wirbelsäule gelegenen weiten, buchtigen, nach links zu den Pharynx und obersten Theil des Oesophagus auch seitlich umfassenden Abscesshöhle, deren theils durch schwieliges Bindegewebe, theils durch die stellenweise florartig verdünnte, leicht einreissende Schlundwand gebildete Wand innen schmutzig gelblich-grau und mit zottigen Gewebsfetzen besetzt ist. Durch einen 3 Cm. langen Spalt (Operationswunde) communicirt diese Höhle mit dem obersten Theil der Speiseröhre. (Eine anderweitige Communication des Abscesses mit der Speiseröhre war nicht nachzuweisen). Nach unten setzt sich die Höhle zunächst in einen 7,5 Cm. langen nach links und hinten von der Speiseröhre gelegenen ganz engen, ziemlich glattwandigen Kanal fort, der sich dann weiter unten im Bereich des Mediastinum posticum wieder erweitert und, hier mit sphacelös-zottiger Wand versehen, bis zum Zwerchfell hinabreicht. — Schleimhaut der Zunge, des weichen Gaumens, des Rachens mässig injicirt, durchaus normal. Ebenso auch grösstentheils die des Schlundes, welche nur an der Grenze der Speiseröhre etwas sugillirt ist. Schlundmusculatur etwas verdickt und derber. — Der Oesophagus in seiner ganzen Länge stark verengt und seine Wand durchaus starr, stark verdickt, bis auf etwa 3 Mm., wovon bei weitem der grösste Theil auf die überall erhaltene, stark hypertrophische, grau durchscheinende, fächerig gezeichnete Muscularis kommt. Die aufgeschnittene Wand zeigt im obersten Theil (im Bereich der Oesophagotomiewunde) in gedehntem Zustand nur eine Breite von etwa 13 Mm.; die Schleimhaut ist hier noch erhalten, aber dicht von unregelmässig gekreuzten Narbenstreifen durchzogen und grau und blauroth hämorrhagisch gefleckt, am Rande der Schnittwunde derb grau infiltrirt. Es folgt darauf nach unten eine 2,5 Cm. lange, etwas weitere (aufgeschnitten 16 Mm. breite) Strecke, in welcher die Schleimhaut nur wenige feine Narbenzüge und kleine schiefrige Flecke zeigt. Dann folgt, bis nahe zur Cardia reichend, der engste (aufgeschnitten nur 11—13 Mm. breite) Theil des Kanals. Und in dieser Strecke ist die Schleimhaut fast durchaus ersetzt durch ein dünnes, aber festes, auf der Muscularis nicht verschiebbares, theils glattes, theils wie gestrickt aussehendes und stellenweise sich zu kurzen, niedrigen Leisten erhebendes, stark schiefrig geflecktes, an ein paar Stellen auch blauroth sugillirtes, an anderen noch wie erodirt aussehendes Narbengewebe, das mikroskopisch aus dichten fibrillären Bindegewebszügen besteht und von keiner Epitheldecke überkleidet ist. Nur unmittelbar über der Cardia sind einige Schleimhautpartieen intact und zeigen auch eine gut erhaltene Epitheldecke. — Die Magenschleimhaut ist unverändert. —

Ausserdem können narbige Stricturen nach durch Fremdkörper

bedingten Continuitätstrennungen und nach verschiedenartigen ulcerösen Zerstörungen der Schleimhaut zurückbleiben. Die Natur der zu Grunde liegenden Ulcerationen ist in vielen Fällen dunkel geblieben, da die Narben selbst keine genügend specifischen Charaktere zeigen und Anamnese, sowie sonstiger Sectionsbefund öfter keinen Aufschluss gaben. An dem Vorkommen von narbigen Stricturen syphilitischen Ursprungs im Oesophagus, welches bis vor Kurzem noch unentschieden war, kann nach den Mittheilungen besonders von Virchow, West und Klob (l. l. c. c.), welche solche Stricturen bei ganz unzweifelhaft syphilitischen Individuen im Leben und an der Leiche beobachteten, nicht mehr gezweifelt werden, um so weniger, als Virchow in einem Fall neben einem sich retrahirenden Geschwür noch die charakteristischen in fettiger Metamorphose begriffeneu gelben Gummistellen fand, aus denen die Verschwärung hervorgeht. Immerhin sind diese syphilitischen Stricturen des Oesophagus gegenüber den viel häufigeren des Schlundes äusserst selten. In den bisher constatirten Fällen fanden sie sich in der oberen Hälfte des Oesophagus oder begannen doch daselbst (in dem einen Fall von West begann sie 4 Zoll vom oberen Ende und war 2½ Zoll lang). Nur in einem Falle sah West Ulceration und Verengung im unteren Theile[1]).

Hamburger (l. c. S. 146) nimmt auch eine Narbenstenose nach Blattern an, indem er sich besonders auf einen Fall von Lanzoni (Ephemerid. natur. curios. Decas II. anni 9. p. 80. Obs. XLV. Gulae et narium coalitus a variolis) aus dem Jahre 1688 stützt, in welchem „filiolo cuidam oesophagus a variolis ita coaluerit, ut denegato cibi potusque per illum transitu, misero puero fame et siti miserrime pereundum fuerit." Wenn nun auch bei dem unzweifelhaften Vorkommen von Blattereruptionen in der Speiseröhre die Möglichkeit einer Ulceration und Narbenbildung durchaus nicht zu leugnen ist, so kann doch jener Fall nicht als beweisend anerkannt werden, da es nicht durch die Section erwiesen ist, dass es sich um Narbenbildung handelte und da bei dem Mangel jeder Angabe, zu welcher Zeit nach den Blattern der Tod eintrat, die Deutung wohl zulässig erscheint, dass die Unmöglichkeit zu schlingen durch die frische Schleimhautaffection bedingt war. Allerdings hat Lanzoni selbst wohl an einen narbigen Verschluss

1) Wenn König (l. c. S. 21) unter Berufung auf Virchow sagt: „In seltenen Fällen scheint die Verengerung durch gummöse in das Lumen des Rohres hervorragende Knoten bedingt zu sein", so ist dies wohl eine missverständliche Deutung jener Virchow'schen Angabe, da Letzterer die „Gummistellen" nicht als directe Ursache der Stenose bezeichnet, sondern sie nur als sichersten Beweis der syphilitischen Natur des gleichzeitig vorhandenen in Retraction begriffenen Geschwürs hinstellt.

gedacht, da er einen Fall von „Coalitus narium“ als gleichartig unmittelbar anreiht, welcher durch einen Einschnitt beseitigt wurde.

Auch das einfache runde Magengeschwür kann, wenn es, wie in seltenen Fällen, seinen Sitz unmittelbar an der Cardia hat, bei seiner Vernarbung enge, sich auf den unteren Theil des Oesophagus fortsetzende Stricturen der Cardia veranlassen.

So verhielt es sich in dem von uns beiden beobachteten bedeutsamen Falle, in welchem, nachdem im Laufe mehrerer Jahre wiederholt Erkrankungen mit den Erscheinungen des runden Magengeschwürs aufgetreten waren, der Tod plötzlich unter dem ausgeprägten Bild der Magenperforation eingetreten war, und bei welchem die Section als Ursache der Perforation nicht, wie erwartet wurde, ein frisches Geschwür, sondern Magenerweichung ergab [1]). Als Residuen der früheren Erkrankungen fanden sich hier exquisite stenosirende Narben an Pylorus und Cardia. Nach der sehr engen Cardiastrictur hin war aber in kurzer Strecke auch der Kanal der Speiseröhre trichterförmig verengt, die Schleimhaut hier verdickt, glatt und auf der stark hypertrophischen Muscularis fest fixirt, unverschiebbar.

Die carcinomatösen Stenosen fallen ihrem Hauptcharakter nach ganz unter den Begriff der Stricturen. Denn sie sind wesentlich dadurch bedingt, dass die krebsige Entartung die ganze Peripherie des Kanals einnimmt und dass die carcinomatöse Infiltration, von der Schleimhaut aus allmählich die sämmtlichen Häute durchsetzend, die stark (bis auf 1 Cm. und darüber) verdickte Wand starr und unnachgiebig macht, also die Ausdehnungsfähigkeit des Rohrs ganz aufhebt oder doch im höchsten Grade beeinträchtigt. Zwar können dabei, wie schon oben angedeutet, auch das Schleimhautniveau überragende Krebswucherungen als ein weiteres, obturirend wirkendes und dadurch die Stenosirung steigerndes Moment mit in Betracht kommen. Indessen tritt dies letztere gegenüber dem erstgenannten doch ganz in den Hintergrund.

Die carcinomatösen Stricturen bilden nicht nur unter allen Formen der Oesophagusstenose die häufigste, sondern sie liefern in der That zu der Gesammtzahl der Stenosen ein grösseres Contingent, als alle übrigen Formen zusammengenommen (wenn wir dabei nur von ganz leichten und dann symptomenlos bestehenden Compressionen absehen) [2]). Ihr Sitz ist bei weitem häufiger der untere, als der obere

---

1) S. die genaue Mittheilung des Falles von W. Mayer, Gastromalacia ante mortem. D. Arch. f. klin. Med. IX. Bd. S. 105.

2) Unter 18 von uns bei Sectionen vorgefundenen Oesophagusstenosen waren 9 carcinomatöse Stricturen, 6 Compressionsstenosen (darunter mehrere nur geringfügig und symptomenlos), 2 narbige Stricturen, 1 angeborene Stenose.

Theil (am gewöhnlichsten das untere Dritttheil) der Speiseröhre[1]). Sie nehmen meist eine längere Strecke (von 5—10 Cm. und darüber), ja in seltenen Fällen fast die ganze Länge des Rohres ein. Den Grad der Verengerung betreffend, so lässt sich gewöhnlicher der kleine Finger noch eben durchdrängen, während bei den höchsten Graden die engste Stelle nur noch für eine feine Sonde durchgängig ist. Bemerkenswerth ist aber, dass bei den carcinomatösen Stricturen gerade beim Fortschreiten der Krankheit durch den fast nie ausbleibenden ulcerösen Zerfall des krebsigen Infiltrats die Wegsamkeit des Kanals wieder hergestellt und dadurch dem Kranken in trügerischer Weise eine wahre Besserung vorgespiegelt werden kann.

Endlich werden von manchen Schriftstellern (Albers, Förster, Niemeyer, Kunze) noch Stricturen durch blosse Hypertrophie der Muscularis, zum Theil auch der Submucosa aufgeführt, welche als Folgen chronischer Katarrhe angesehen werden. Diese Hypertrophie soll immer die ganze Peripherie umfassen und längere Strecken, ja die ganze Länge des Rohrs einnehmen. Indessen lässt diese ganze Aufstellung erheblichen Zweifeln Raum. Sie stützt sich hauptsächlich auf die Angaben von Albers[2]), dessen sehr unklarer Darstellung offenbar Fälle von Carcinom mit Muscularhypertrophie untergelegt sind. Wenn überhaupt Fälle von reiner, sozusagen spontaner Hypertrophie, unabhängig von einer vorher bestehenden und eben die Muscularhypertrophie nach sich ziehenden Stenosirung, vorkommen, so müssen sie jedenfalls überaus selten sein. Uns ist nie ein solche Deutung zulassender Fall vorgekommen. Und auch in der Literatur finden wir dafür keine beweisenden Thatsachen. Denn auch an dem von Baillie[3]) gut abgebildeten Präparat aus dem Hunter'schen Museum, das Albers als ein charakteristisches Beispiel dieser Form von Strictur aufführt, war eben eine enge (vielleicht carcinomatöse?) Strictur unmittelbar an der Cardia vorhanden, welche als die Ursache der hier sehr hochgradigen Muscularhypertrophie angesehen werden muss. Man kann daher diese Veränderung als selbständig auftretende Form der Stenose streichen. Immerhin aber kann die consecutive Hyper-

---

1) Vgl. die sorgfältige Zusammenstellung von Petri (Inaug.-Diss. Berlin 1868), mit deren Resultaten unsere eigenen Erfahrungen ganz übereinstimmen. Von 20 krebsigen Stricturen (11 von Petri, 9 von uns) betrafen nur 2 das obere Dritttheil, 4 das mittlere, 14 das untere (resp. untere und mittlere zugleich).

2) Erläuterungen zu d. Atlas d. patholog. Anatomie. II. Abth. S. 237 ff.

3) Baillie, Series of engravings. p. 54. Copirt in Froriep's chirurg. Kupfertafeln. Taf. 179 und in Albers, Atlas d. path. Anat II. Abth. Taf. XXII. Fig. 2.

trophie, (wie schon oben bemerkt) indem sie die Ausdehnungsfähigkeit der Wand beeinträchtigt, auch stenosirend wirken und so zur weiteren Steigerung der durch die primäre Stenose bedingten Deglutitionsbeschwerden beitragen.

5. Spastische Stenose. Bei dieser handelt es sich um eine vorübergehende, aber anfallsweise wiederkehrende, bald kurz, bald länger dauernde Verengerung durch krampfhafte Contraction der Muskelhaut, meist bei Hysterischen oder Hypochondrischen. Hierbei ist das anatomische Verhalten der Speiseröhre in den meisten Fällen das ganz normale, während in manchen Fällen anatomische Veränderungen (Entzündungen, Verschwärungen) der Schleimhaut gefunden werden, welche die abnorme Reizbarkeit, die hier zum Krampf führt, begründen.

Was das Verhalten der von der Stenose und der stenosirenden Erkrankung nicht betroffenen Theile der Speiseröhre betrifft, so ist der nach unten von derselben gelegene Theil meist ganz normal, während der oberhalb gelegene Theil gewöhnlich, obwohl nicht constant, mehrfache Veränderungen zeigt. Am häufigsten findet sich Muscularhypertrophie vorwiegend der Ringmuskelschicht, oft nur in kurzer Strecke, seltener bis zum Schlund hinauf, immer aber von unten nach oben abnehmend. Bald ist sie nur geringfügig, bald sehr bedeutend, wo dann die Muskelschicht eine Dicke von 5 Mm. und darüber erlangen kann und sich als eine derbe, gallertig durchscheinende und durch senkrecht sie durchsetzende weisse Bindegewebsstreifen wie gefächert aussehende Schicht darstellt, wie wir sie häufiger im Magen und Dickdarm zu sehen Gelegenheit haben.

Ferner ist das Rohr oberhalb der Stenose häufig (wenn auch bei weitem nicht so häufig, als es nach den Angaben der Handbücher scheinen könnte) mehr oder weniger dilatirt. Gewöhnlicher ist diese Dilatation unbedeutend und betrifft nur die unmittelbar über der Stenose befindliche Strecke. Doch erreicht sie in einzelnen Fällen auch höhere Grade und kann bis zum Schlund hinaufreichen.

Endlich findet sich bisweilen neben der Muscularhypertrophie und Dilatation noch eine meist nur leichte Verdickung der Schleimhaut und ihres Epithels.

Symptome und Diagnose.

Unter den Symptomen der Oesophagusstenose, welche Ursache oder Veränderung derselben auch zu Grunde liegen mag, ist die

functionelle Störung der oesophagealen Deglutition das constanteste und wichtigste. Bei den chronisch verlaufenden Stenosen, bei welchen sich die Verengerung ganz allmählich entwickelt, so bei den Narbenstricturen nach Verätzung und Verschwärung, nach syphilitischer Affection, bei der Entwicklung von Krebsen, bei Compression durch Aneurysmen der Aorta, durch einfache Strumen oder Schilddrüsenkrebse, verspürt der Patient die Erschwerung des Herabgleitens der Bissen deutlich aber gewöhnlich schmerzlos und in der Weise, wie wenn ein sehr trockener grosser Bissen uneingespeichelt schwierig herabgleite. Die Patienten speicheln in Folge dessen die festen Speisen sehr stark ein und helfen mit Flüssigkeiten der Art nach, dass in den Genuss solider Nahrung fortwährend kleine Schlucke Wassers oder anderer Flüssigkeit eingeschaltet werden.

Allmählich stellt sich das Gefühl des Steckenbleibens der Bissen, des „Sichfestsetzens“ derselben ein und wenn auch anfangs diese Stagnation mit Zuwarten und Nachtrinken noch wieder vorübergeht, so kommt doch bald ein Moment, wo dies nicht mehr der Fall ist, vielmehr die genossene Speise kürzere oder längere Zeit nach der Einführung regurgitirt. Anfänglich steigt der Oesophagusinhalt nicht immer bis in den Pharynx, sondern wird nur eine Strecke weit hinaufgepresst, um dann, während inzwischen verflüssigter Inhalt durch die Strictur hindurchpassirt, wieder zu sinken. Geht aber nichts mehr durch die Enge hindurch, so wird mit zunehmender Füllung des Oesophagus der Inhalt in den Pharynx und Mund zurückgestossen.

Von der Annahme eines antiperistaltischen Ganges in der Contraction der Oesophagusmusculatur kann man bei der Erklärung des Regurgitationsphänomens heutzutage wohl absehen. Es genügt zum Verständniss die Auffassung von William Brinton[1]) vollständig, wonach die durch die Füllung und Ausdehnung des Rohres angeregte Peristaltik einen starken circulären Druck auf den Inhalt ausübt, der von oben nach unten langsam fortschreitet. Dieser ringsum und gleichzeitig von aussen und oben einwirkende Druck auf die peripherischen Schichten der Flüssigkeitssäule zwingt die centrale Schicht derselben, welche dem Drucke der Peristaltik am wenigsten ausgesetzt ist, nach oben zu entweichen, ähnlich wie bei einer Flüssigkeitssäule, welche in einer unten verschlossenen Röhre mittelst eines central durchbrochenen Stempels comprimirt wird (Brinton). Gerade beim Oesophagus liegen die Verhältnisse viel einfacher und durchsichtiger als am Darm und lassen kaum einen Zweifel an der Richtigkeit der Brinton'schen Lehre zu.

---

1) Intestinal obstruction. Edit. by Thoms Bussard. London 1867.

Je höher oben die Strictur im Oesophagus ihren Sitz hat, um so rascher erfolgt die Regurgitation, um so später dagegen, je näher der Cardia die Stenose ihren Sitz hat und je stärker die secundäre Dilatation des oberhalb der Strictur befindlichen Speiseröhrenantheils ist. Bei beträchtlicher Erweiterung regurgitiren die Speisen meist erst nach mehreren Stunden, gemischt mit reichlichen Massen von Schleim.

In seltenen Fällen kann ein ungeschickt grosser Bissen eine sehr enge und tiefsitzende Stenose für Tage und Wochen vollständig abschliessen, ohne zu regurgitiren, so dass, wie in Fagge's oben (S. 20) erwähntem Falle, mehrere Tage nicht einmal Flüssigkeit durchgepresst werden kann.

Bei acut eintretenden Verengerungen, mögen dieselben durch Verätzung, Verbrennung, Fremdkörperreizung, durch originäre Krampfanfälle u. A. bedingt sein, ist die Deglutition ganz oder fast ganz aufgehoben und den etwa bestehenden Rest des Kanallumens schliesst bei Versuchen zu schlingen vermöge der hochgradig gesteigerten Reflexerregbarkeit der Krampf der Oesophagealmusculatur gewöhnlich so vollständig ab, dass die bis zur Strictur herabgelangte Speise sofort wieder regurgitirt.

Die Sonde (welche übrigens bei acut entstandenen, besonders entzündlichen Stenosen nur aus ganz zwingenden Gründen des Einzelfalles angewendet werden sollte) trifft an einer oder an mehreren Stellen des Speiserohres auf ein Hinderniss, welches für ein Schlundrohr mittlerer Dicke bei etwas stärkerem Druck vielleicht noch passirbar ist. Allmählich müssen immer dünnere Sonden genommen werden und man hat bei ihrer Einführung in den die Sonde führenden Fingern die Empfindung, dass dieselbe fest umklammert wird, und hört ein ziemlich distinctes Reibungsgeräusch, wenn man an der der Strictur entsprechenden Stelle der Wirbelsäule auscultirt. Oder aber die Strictur ist überhaupt nicht mehr durchgängig. Die Erweiterung oberhalb der Strictur, — welche um so beträchtlicher ist, je rascher sich die letztere entwickelt, besonders also bei Medullarcarcinomen der Cardia, weil in diesem Falle zur Entwicklung der secundären Muskelhypertrophie nicht der genügende zeitliche Spielraum und die Integrität der gewebsbildenden Energie gegeben ist —, gibt sich der Sonde durch eine auffallende Beweglichkeit der Sondenspitze zu erkennen, auch bringt das Sondenfenster Speise- und Schleimmassen von meist neutraler Reaction mit Pilzmassen durchsetzt herauf. Die neutrale Reaction des Regurgitirten oder des Inhaltes des Sondenfensters kann in seltenen Fällen, wo es bei zweifelhafter Lage und Beschaffen-

heit des Magens unsicher ist, ob die Speisereste aus dem Magen oder aus dem Oesophagus stammen, ob also die Sondenspitze im Magen oder im Oesophagus sich befunden hat, Verwerthung finden.

Die Inspection lässt bei bedeutender Stenose schon an der Configuration des Bauches das Hinderniss für den Eintritt der Nahrung in den Verdauungskanal erkennen: der ganze Unterleib ist muldenartig vertieft und, was besonders wichtig ist, das Epigastrium und linke Hypochondrium ist tief eingesunken, ein Zeichen, dass die Füllung des Magens auf ein Minimum gesunken ist.

Die Auscultation des Oesophagus längs der Wirbelsäule gibt bei Stenosen sehr verschiedenartige Phänomene je nach dem Grade der Verengerung, der Rauhigkeit oder Glätte der Wandung im Isthmus, der Weite des Oesophagusstückes oberhalb der Strictur. Es kann deshalb ein glucksendes oder gurgelndes oder spritzendes Geräusch entstehen, welches aber dann an dem Sitze der Strictur plötzlich abschliesst oder nach wenig Secunden wieder in aufsteigender Richtung gehört wird, ohne dass deshalb die Speisen bis in den Mund regurgitiren müssen. Oft hört man das normale Oesophagusgeräusch, aber sehr schwach und plötzlich und stets an derselben Stelle aufhörend, zuweilen sogar mit einem Stoss schliessend. Es können also die akustischen Phänomene bei Stenose sehr verschiedenartig sein, wie dies auch bei der Verschiedenartigkeit der physikalisch-physiologischen Verhältnisse nicht anders zu erwarten steht, doch ist festzuhalten, dass das Oesophagusgeräusch fast immer Abweichungen vom Normalen in Qualität, Intensität und Richtung erkennen lässt und dass der Sitz des Hindernisses mit ziemlicher Genauigkeit auscultatorisch bestimmt werden kann.

Die Perkussion des durch eine Brausemischung aufgeblähten Oesophagus gibt bei Stricturen nicht selten über den Sitz derselben sowie über den Grad der Erweiterung des Oesophagus oberhalb derselben brauchbare Aufschlüsse.

Die subjectiven Empfindungen stellen sich dar als Schmerz (vorzüglich bei Carcinomen und bei Stenosirung durch Fremdkörper), schmerzhafter Druck, Völle unter dem Sternum, Athembeschwerden bei intrathoracischer Speisestauung oberhalb der Strictur, Erstickungsnoth und Glottiskrampf besonders bei spastischer Stenose der Hysterischen, Hunger- und Durstgefühl bei hochgradiger Verengerung oder vollständiger Unwegsamkeit der Speiseröhre.

Die Rückwirkung der Oesophagusstenose auf die Gesammternährung des Körpers ist nach Natur, Persistenz und Hochgradigkeit der Stenosen sehr verschieden: am geringsten oder ganz fehlend

bei periodisch-spastischen Stenosen der Hysterischen, am bedeutendsten bei den allmählich zur completen Occlusion des Kanals führenden Krebsstenosen. Hier kommen die höchsten Grade von Marasmus zur Beobachtung: das Fett ist gänzlich geschwunden, die Muskulatur atrophisch, der Gesichtsausdruck höchst leidend, die Hautfarbe kachektisch.

Die Diagnose der Stenose als solcher ist selten schwierig: die Dysphagie, die Regurgitation der Speisen, die Auscultation, die Untersuchung mit der Sonde, die subjectiven Empfindungen, endlich die Rückwirkung auf die Ernährung lassen kaum einen Zweifel.

Viel schwieriger dagegen gestaltet sich oft die Diagnose der Natur der Stenose.

Die geringsten Schwierigkeiten bieten die Narbenstricturen und die carcinomatösen Stenosen.

Bei den narbigen Stricturen ist der Nachweis der vorangegangenen Läsion des Oesophagus durch Mineralsäuren, Alkalien, dann durch Fremdkörper, Verletzungen von aussen, sowie der allmähliche, von der Primäraffection durch eine relativ gute Periode getrennte Eintritt der Verengerung und die stetige Zunahme derselben von Wichtigkeit. Die Sonde weist die grosse Resistenz des Narbengewebes nach und die dilatirende Behandlung erzielt im Allgemeinen gute, in manchen Fällen sogar dauernde Erfolge.

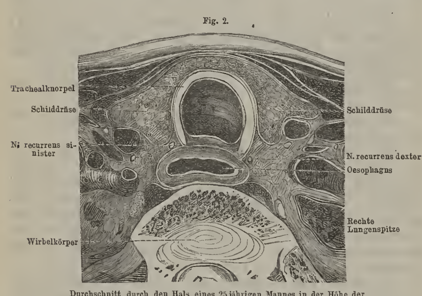
Schwieriger wird die Sache, wenn es sich um klappenförmige oder halbringförmige Stricturen handelt, oder wenn mehrfache Stricturen übereinander liegen. Hier kann nur oft wiederholte Untersuchung des Kranken entscheiden.

Bei der Diagnose der krebsigen Stenose ist zunächst das Alter des Patienten von Bedeutung. Oesophagusstenosen, welche jenseits der vierziger Jahre ohne nachweisbare Ursache entstehen und sich stetig und unter allgemeinem Marasmus bis zum vollständigen Verschluss des Kanals entwickeln, gehören fast immer den Krebsen an. Die Sonde erweist einen mehr oder minder hohen Grad der Verengerung; der Widerstand ist der eines weichen oder mehr festen Körpers. In vielen Fällen lässt sich das Lumen durch vorsichtige Dilatation allmählich so erheblich erweitern, dass Monate lang wieder festere Speisen geschluckt werden können.

Bemerkenswerth ist die Häufigkeit von Recurrenslähmungen bei hochsitzenden Oesophaguskrebsen: sowohl ein- als beiderseitige Stimmbandlähmungen kommen uns, seit wir (Ziemssen) jeden derartigen Fall auf die Motilität der Stimmbandmuskeln untersuchen, in rasch

wachsender Zahl zu Gesicht. (Vgl. auch das Kapitel „Recurrenslähmungen“ Bd. IV, 1. S. 446 ff.) Das Zustandekommen der Lähmung erklärt sich aus den unmittelbaren topographischen Beziehungen beider Recurrentes zum Oesophagus in der Höhe des II. Brustwirbels und darüber, wie dieselben durch den nachstehenden Halsdurchschnitt von Braune illustrirt werden.

Fig. 2.



Durchschnitt durch den Hals eines 25jährigen Mannes in der Höhe der unteren Fläche des 1. Brustwirbels. Nach Braune (Atlas, Taf. VIII.).

Es ist hier, wie auch bei der Recurrenslähmung durch Aortenaneurysma, selten die Geschwulst selber, welche den Nerven umfängt und ertödtet, sondern fast immer die durch die Neubildung angeregte Hyperplasie und die secundäre narbige Schrumpfung des perioesophagealen Bindegewebes.

Bei dem relativ raschen Fortschreiten zu den höchsten Graden der Stenose bringt der Oesophaguskrebs bisweilen eine beträchtliche Dilatation des über der Stenose gelegenen Kanalstückes zu Wege und zwar unter Concurrenz der mechanischen excentrischen Druckwirkung der angestauten Speisen und der Abnahme der Muskelenergie in Folge der Krebskachexie. Wir finden daher hier die akustischen und anderen Symptome der Ektasie mit denen der Stenose combinirt.

Die Diagnose der Compressionsstenosen, welche an Häufigkeit den krebsigen wohl am nächsten stehen, setzt den Nachweis

der comprimirenden Geschwulst voraus. Am genauesten ist die Schilddrüse daraufhin zu untersuchen, allein es ist gerade die die Speiseröhre nach hinten umklammernde Zwinge von Schilddrüsengewebe leider nur selten mit Sicherheit zu palpiren.

Es ist deshalb aus dem Nachweise einer Struma nur dann auf Oesophagus-Compression durch dieselbe zu schliessen, wenn die Stenose in der Höhe der Schilddrüse ihren Sitz hat und andere ätiologische Momente nicht nachzuweisen sind. Die interessante Beobachtung von König (l.c.), dass bei Frauen solche Stenosen während der Menstruation unter allgemeiner Turgescenz der Struma zunehmen und nach derselben sich wieder vermindern können, dürften in diagnostisch-schwierigen Fällen bei der Differentialdiagnose unter Umständen mit zu verwerthen sein. Auch gleichzeitige Compression der Trachea, der Nervi recurrentes, Verschiebung der Speiseröhre (durch Auscultation der Richtung des Oesophagusgeräusches festzustellen) ist für die Diagnose von Wichtigkeit.

Viel erheblicher als bei der einfachen Struma, auch wenn dieselbe einen sehr bedeutenden Umfang erreicht, gestaltet sich gewöhnlich die Stenose bei Krebs der Schilddrüse.

In zwei derartigen von uns (Ziemssen) beobachteten Fällen, beide weibliche Individuen betreffend, gedieh die Stenose ziemlich rasch zu vollständigem Verschlusse und führte zum Tode durch Inanition.

Compression durch Aneurysmen der Aorta geht selten ohne Compression benachbarter Organe, besonders des linken N. recurrens, der Trachea oder eines der Hauptbronchien, der Vv. anonymae oder der Cava superior, Auswärtsdrängung des Sternums u. s. w. einher; die Schlundsonde kann, wenn sie bis an das Aneurysma vorgeschoben wird, rhythmisch-pulsatorische Erschütterungen darbieten; endlich ist die Compression des Oesophagus selten eine hochgradige. Ausserdem müssen die übrigen für die Diagnose der Aortenaneurysmen erforderlichen Momente vorhanden sein.

Mediastinaltumoren, besonders krebsige, comprimiren den Oesophagus um so leichter, je sicherer der Oesophagus durch reichliche perioesophageale Bindegewebshyperplasie an der Wirbelsäule fixirt ist. Im Allgemeinen ist ja die Diagnose der Mediastinaltumoren schwierig und nur unter sehr günstigen Umständen mit Sicherheit zu stellen: ebenso verhält sich auch die Diagnose einer durch solche Tumoren bedingten Speiseröhrencompression.

Die Diagnose von Dislocationen und Verengerungen durch Druck seitens eines mit Speise gefüllten Divertikels setzt den Nachweis des Divertikels voraus. Bei narbigen Stenosen, über denen sich allmäh-

lich grosse Divertikel entwickeln, ist eine genaue Diagnose das Causalitätsverhältniss betreffend natürlich doppelt schwer. (Vergl. den Fall von Waldenburg l. c.).

Die Diagnose der Verengerungen durch Fremdkörper, welche im Oesophagus eingekeilt sind, setzt einerseits den anamnestischen Nachweis der Einwanderung eines solchen, oder wo dies, wie so häufig, nicht möglich ist, den Nachweis des Fremdkörpers durch die Sonde voraus. Die akustische Sonde Duplay's[1]), obwohl etwas complicirt, ist geeignet, selbst die kleinsten Fremdkörper, falls sie nicht in kleine Divertikel seitlich abgewichen sind, zu erkennen.

Duplay's Sonde trägt am unteren Ende eine silberne Olive, am oberen eine Resonanzkammer à la König, von der aus ein Kautschukrohr mit Elfenbeinspitze ins Ohr führt.

Colin hat eine solche Sonde zuerst construirt und bei dem bekannten „Gabelverschlucker" mit gutem Erfolge angewendet. [1])

Uebrigens spricht auch die Heftigkeit der entzündlichen Erscheinungen und des Schmerzes sowie die Acuität des Beginns des Gesammtkrankheitsbildes und das Fehlen anderweitiger ätiologischer Momente für die Anwesenheit eines Fremdkörpers.

Stenose durch Syphilis ist, wie oben erwähnt, an sich äusserst selten und würde sich im Einzelfalle erkennen lassen aus der Anamnese (spätere Formen der Syphilis an anderen Orten), aus der relativ geringen Kachexie, aus den Auscultationsergebnissen (rauhe Reibungsgeräusche beim Sondeneinführen und beim Schlingen), endlich vornehmlich aus günstigen Resultaten einer antisyphilitischen Behandlung. Meist wird sich indessen die Diagnose über das „Wahrscheinliche" nicht erheben.

Die Diagnose der spastischen Stricturen basirt hauptsächlich auf dem Wechsel zwischen gänzlicher Undurchgängigkeit einerseits und completer Integrität der Passage andererseits, sodann auf dem Nachweis anderer hysterischer und hypochondrischer Störungen oder doch einer allgemeinen Nervosität, vor Allem aber auf der Constatirung einer normalen Weite des Oesophagus durch die Sonde in freier Zeit, während dieselbe im Anfalle gar nicht oder doch nur mit Gewalt durch die Enge durchzubringen ist.

Schwierig gestaltet sich die Diagnose, wenn der Verdacht besteht, dass neben dem Krampf der Speiseröhre und gewöhnlich als Ursache desselben eine organische Veränderung in der Wand besteht: so bei Fremdkörpern, Ulcerationen, rasch wachsenden Tumoren. In

1) Vgl. Sainte-Marie l. c. p. 26.

solchen Fällen kann nur eine wiederholte Untersuchung nach oder unter Anwendung von krampfstillenden und anästhetischen Mitteln zur Klarheit führen.

Ausgänge und Prognose.

Die Ausgänge und Prognose der Oesophagus-Stenose richten sich nach der Gravität der zu Grunde liegenden Processe.

Die Narben-Stenosen geben, wenn die Narbenmasse mässig entwickelt, hochsitzend und dilatirbar ist, keine so üble Prognose. Selbst Fälle, welche im Anfang als ganz verzweifelte erscheinen, kaum die feinsten Sonden durchlassen und mit höchster Reizbarkeit der Rachen- und Oesophagusschleimhaut einhergehen, werden nicht selten vollkommen geheilt. Gelingt es aber nicht, durch methodische Dilatationsbehandlung die Strictur zu erweitern oder entzieht sich der Kranke einer solchen Behandlung, so entwickeln sich mit fortschreitender Verengerung des stenosirten Stückes und mit der Erweiterung, Ulceration und Ausbuchtung der Wände im oberhalb der Strictur gelegenen Stücke das Gesammtbild der Inanition und die Gefahr der Perforation der Wand und des Austrittes des Speiseröhreninhaltes in das perioesophageale Bindegewebe oder in vorher festangelöthete Nachbarorgane. Dieser Ausgang in Perforation wird weiter unten in einem besonderen Kapitel behandelt werden. Unter allen Umständen ist die Prognose der narbigen Stricturen mit grösster Vorsicht und unter Voraussetzung dauernder Beaufsichtigung und zweckmässiger Behandlung zu stellen.

Den raschesten und sichersten Ausgang in Tod nehmen die krebsigen Stricturen. Die Erscheinungen der Inanition gehen denen der Krebskachexie lange voraus und dominiren im Krankheitsbilde über die lokalen und generellen Krebssymptome. Man kann sich am besten bei jüngeren Individuen überzeugen, dass der Krebs lange Zeit nur als mechanisches Hinderniss wirkt und durch die Beschränkung der Nahrungszufuhr die Constitution untergräbt, schon zu einer Zeit, wo die Symptome des Krebses, vor Allen der Schmerz in loco affecto, Drüsenschwellungen und die Krebskachexie noch so wenig angedeutet sind, dass über die Richtigkeit der Diagnose immer wieder Zweifel rege werden.

Die Prognose ist natürlich absolut letal, doch kann gerade zu einer Zeit, wo das mechanische Moment dominirt und ein baldiges Ende durch Inanition bevorzustehen scheint, vorsichtige aber methodische Dilatation und dadurch ermöglichte Nahrungseinfuhr

in den Magen ganz überraschende Besserung des Allgemeinbefindens und Verlängerung des Lebens um ¼—½ Jahr zu Wege bringen.

Der Ausgang und die Prognose bedeutender Verengerung durch Geschwulst-Compression ist selbstredend ebenfalls ungünstig, mag nun ein Aneurysma der Aorta, eine Struma, ein Sarkom des Mediastinum oder der Pleura, oder ein Wirbelcarcinom die Speiseröhre verlegen. Am besten dürfte sich nach den neueren Erfahrungen über die unter Lister'scher Wundbehandlung vorgenommene Kropfexstirpation immer noch die Prognose der Kropfcompression stellen lassen, da hier doch die Möglichkeit eines operativen Eingriffes gegeben ist.

Stenosen durch Fremdkörper sind im Allgemeinen entschieden bedenklich wegen der Gefahr der Perforation, Abscedirung des perioesophagealen Bindegewebes u. s. w. Die Casuistik der Fremdkörper in der Speiseröhre ist reich an ungünstigen Ausgängen verschiedener Art — tödtliche Blutung durch Perforation einer Münze in die Aorta (Bradley), eines Knochens in die Aorta (Hugues), eines Knochens in die Cava (Cöster), in die Pleuren (Busch), in das Mediastinum, in die Trachea (Adelmann, Predescu) und in das linke Herzohr (Bertrand) — aber andererseits existiren eine nicht geringe Menge unerwartet günstiger Ausgänge trotz bereits eingetretener Entzündung und Perforation des Oesophagus, eitriger Pleuritis (Mayer, Busch u. A.), sodass die Prognose von vorneherein nicht absolut ungünstig gestellt werden darf.

Ueber die Ausgänge und die Prognose der Oesophagussyphilis ist es bei der Spärlichkeit der bisherigen Erfahrungen zur Zeit noch nicht möglich allgemeine Gesichtspunkte aufzustellen.

Die spastische Stenose nimmt fast immer ihren Ausgang in Genesung, besonders unter zweckmässiger Behandlung, indessen ist doch einige Male tödtlicher Ausgang constatirt worden (Pomés). Freilich ist ein solcher ungünstiger Ausgang verschwindend selten gegen die restitutio in integrum.

Zu berücksichtigen ist übrigens die oft sehr prononcirte Recidivfähigkeit des Leidens, so dass man die Gesammtdauer des Oesophagismus auf 15 Jahre (Seney) ja selbst auf 30 Jahre (Lasègue) sich hat erstrecken sehen.

Der Ausgang und die Prognose der seltenen Stenose durch Hypertrophie der Ringknorpelplatte[1]) ergeben sich von

1) Genau genommen gehört diese Form der Stenose dem unteren Ende des Pharynx an und berührt den Oesophagus nur insofern, als der abnorm stark nach

selbst. Eine Verminderung der Verdickung der Ringknorpelplatte ist nur in der ungünstigen Richtung der suppurativen Perichondritis und Knorpelnekrose zu erwarten. Man muss also froh sein, wenn eine Veränderung an dem Knorpel nicht eintritt. Die Prognose wird für fernere Fälle sich besonders danach richten müssen, ob es gelingt, durch den Wernher'schen Kunstgriff den Oesophagus resp. das untere Pharynxende vorübergehend passirbar zu machen (vgl. Therapie).

Therapie.

Die Behandlung der Oesophagusstenosen setzt ebenso grosse Umsicht und Geschicklichkeit von Seiten des Arztes, wie Consequenz von Seiten des Patienten voraus. Allmähliche Erweiterung der Stenose und dadurch Besserung der Ernährung: das sind die nächsten Ziele der Behandlung. Die Wege zu diesem Ziele sind selbstredend verschieden je nach den Ursachen, allein da wir gegen die meisten derselben ohnmächtig sind (Krebs, Compression durch Geschwülste) so wird der Indicatio causalis nur selten Rechnung getragen werden können. Es ist dies möglich bei der Stenose durch Fremdkörper oder Polypen durch vorsichtige Entfernung derselben — auf die diesbezüglichen Methoden kann hier indessen nicht eingegangen werden, da dieselben in die Handbücher der Chirurgie gehören —, ferner können bei Syphilis des Oesophagus durch eine zweckmässige antisyphilitische Kur schöne Erfolge erzielt werden (West, Follin, Morell Mackenzie).

In allen anderen Fällen zwingt die Indicatio morbi zur methodischen Erweiterung der Stenose. Es ist wohl selbstverständlich, dass man hier besonders im Anfang mit der grössten Vorsicht und Schonung zu Werke gehen und die Sonde, wenn sie durchgeht, zur Einführung flüssiger Nahrung in den Magen benutzen muss. Gute Darmsaiten, Gummibougies mit centralem Bleidraht, dann englische Schlundröhren, endlich die soliden conischen Gummibougies von Bouchard sind zur Vornahme der Dilatation am zweckmässigsten und den sonst angegebenen Dilatatoren von Jameson, Fletcher, Trousseau, Bruns, Jaap, Richardson u. A. wohl in den meisten Fällen vorzuziehen.

Bei bedeutender Verengerung muss man sich im Anfang mit Geduld wappnen. Oft gelingt es erst nach wochenlangen Versuchen, den

rückwärts vorspringende untere Rand der Ringknorpelplatte den Oesophaguseingang verlegt.

Kanal mit den dünnsten Sonden zu passiren. Dann geht es gewöhnlich schneller vorwärts.

Sehr belehrend in Bezug auf die Methode der dilatirenden Behandlung und ihre Erfolge ist die Beobachtung von Jonath. Hutchinson. In einem Falle von Narbenstrictur in Folge von Verätzung durch kaustisches Kali war wegen absoluter Unmöglichkeit die Strictur zu durchdringen — selbst Flüssigkeit ging nicht mehr durch — bereits die Gastrotomie vorbereitet, als ein erneuter Versuch mit der Sonde gelang. Die Kranke wurde durch methodische Dilatation schliesslich fast vollständig geheilt.

Man wird hiernach bei gutartigen Stenosen mit der Indication zur Gastrotomie äusserst zurückhaltend sein müssen, da der Ausgang dieser Operation nach den bisherigen Erfahrungen fast sicherer Tod ist.

Etwas besser ist die Prognose der Oesophagotomie bei hochsitzenden Stenosen (vergl. die Statistik von König l. c. S. 69 ff.), doch wird man auch hierzu sich schwer entschliessen, so lange noch ein Funke von Hoffnung, mit Bougies durchzukommen, vorhanden ist. Ueber die interne Oesophagotomie liegen noch zu wenige Erfahrungen vor, indessen eröffnen die neuesten Beobachtungen von Gillespi, Trélat u. A. diesem Eingriffe bei narbigen Stricturen ziemlich günstige Aussichten.

Bei der durch Verdickung und Verknöcherung der Ringknorpelplatte gebildeten Stenose des unteren Schlundendes und des Oesophaguseinganges ist nach Wernher's Empfehlung behufs des Schlingens resp. der Einführung der Schlundsonde der Kehlkopf von der Wirbelsäule abzuheben und die Spitze der Sonde nach links zu richten. Freilich basirt diese Empfehlung vorläufig nur auf einer Beobachtung und bedarf jedenfalls weiterer Bestätigung.

DIE ERWEITERUNGEN DER SPEISERÖHRE.

Literatur.

Ausser den S. 3 aufgeführten Hand- und Lehrbüchern und den klin. Vorträgen von Oppolzer: Purton, Lond. med. and phys. Journ. Vol. XLVI. 1821. — Mondière, Archives générales de médecine. Sér. II. Tom. I. 1833. — Hanney, Edinb. med. and surg. Journal. July 1833. — Rokitansky, Oesterr. Jahrb. 1840. S. 219. — Lindau, Casper's Wochenschrift 1840. S. 356. — Delle Chiage, il Progresso. Neapel 1840. — Albers, Atlas d. pathol. Anat. II. T. 24 u. Erläuterungen II. — Abercrombie, Die Krankheiten des Magens, deutsch von v. d. Busch. Bremen 1843. S. 117 ff. — Spengler, Wien. med. Wochenschr. 1853. Nr. 25. — Heschl, Compendium d. patholog. Anatomie. 1855. S. 396. — Habershon, Pathological and practical observations on diseases of the alimentary canal. 1857. — Wilks, Lectures on patholog. anatomy. 1859. — Giesse, Ueber die einfache gleichmässige Erweiterung des Oesophagus. Diss. Würzburg 1860. — Ogle, Transactions of the patholog. society. 1865/66. — Fridberg, Ueber Oesophagusdivertikel. Diss. Giessen 1867. — Luschka, Virchow's Archiv Bd. XI. S. 431 und Bd. XLII. S. 473. 1868. — Berg, Die totale spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre und das Wiederkäuen bei Menschen. Diss. Tübingen. 1868. — Waldenburg, Berl. klin. Wochenschrift 1870. 48. — Tiedemann, Ueber die Ursachen und Wirkungen chronisch-entzündlicher Processe im Mediastin. Diss. Kiel 1875 und Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. XVI. S. 575. — Davy, The med. Press and Circular. 1875. May 5. — Stern, Arch. der Heilkunde. Bd. XVII. S. 432. 1876. — Dave, Progrès médic. 1877. No. 10. p. 191. — Siehe ausserdem die tabellarische Uebersicht der Pulsionsdivertikel S. 51.

Pathologie und Aetiologie.

Die Erweiterungen des Oesophagus sind entweder diffuse und allseitige, einfache Ektasieen, oder es sind Ausbuchtungen einer umschriebenen, nur einen kleinen Theil der Peripherie umfassenden Stelle der Wand, Divertikel.

Einfache Ektasieen.

Die einfachen Ektasieen sind bei weitem am häufigsten die Folge länger bestehender Stenosen der Cardia oder des Oesophagus selbst. Indessen wurde schon oben (S. 33) bemerkt, dass durchaus nicht alle Stenosen eine Erweiterung zur Folge haben. Vielmehr fehlt dieselbe bei den hochgradigsten Stenosen oft genug ganz und ist in den meisten anderen Fällen nur geringfügig. Nur in seltenen

Fällen kommt es zu hochgradigeren Ektasieen. So lange die Musculatur ihre Contractionsfähigkeit bewahrt hat, werden die durch eine bestehende Stenose an der Fortbewegung behinderten Ingesta meist schnell durch Regurgitation entfernt. Es kommt somit nicht zu längerer Stagnation und somit auch nicht zur Dilatation. Erst wenn die Muskelkraft durch die Ueberanstrengung erschöpft, die Contractionsfähigkeit der zunächst meist hypertrophirenden Muskelschicht durch degenerative Processe mehr oder weniger beeinträchtigt ist, kommt es zur Anhäufung der Ingesta und dann auch zur bleibenden Ektasie.

Dass auch eine Pylorusstenose Anlass zur Dilatation der Speiseröhre geben könne, kann doch nur für solche Fälle zugestanden werden, in denen, wie in dem von Klebs angezogenen Falle, neben der Pylorusstenose noch eine beträchtliche Hypertrophie der ganzen Magenmusculatur besteht, da hierbei die Höhle des Magens sehr beengt, die Dehnungsfähigkeit der Wand aber und somit die Capacität des Magens in hohem Grade beschränkt zu sein pflegt. In allen übrigen Fällen wird es bei der enormen Ausdehnungsfähigkeit des Magens zu einer erheblichen Stauung im Oesophagus und somit zu bleibender Dilatation nicht kommen.

Diese Stauungs-Ektasieen, wie wir sie ihrer Entstehungsweise wegen bezeichnen können, entwickeln sich stets zuerst unmittelbar oberhalb der stenosirten Stelle und erreichen hier den höchsten Grad. Von da aus verbreiten sie sich gewöhnlicher nur über eine kürzere, wenige bis etwa 9 Cm. lange Strecke (Cruveilhier) des übrigen Rohres, immer nach oben hin abnehmend. Nur in seltenen Fällen nimmt (bei Stenosen der Cardia) die Erweiterung die ganze Länge des Rohres ein, jedoch auch hier fast stets mit nach oben abnehmender Weite.

Abweichend hiervon fand sich in einem von Lindau (l. c) mitgetheilten Fall bei Stenose der Cardia (und gleichzeitig des Pylorus) eine totale Erweiterung der Speiseröhre, deren grösste Weite (ca. 4 Zoll Durchm.) auf die Mitte des Schlauches fiel.

Die Erweiterung findet meistens nach allen Seiten der Peripherie gleichmässig statt. Doch kommen auch ungleichmässige Erweiterungen vor, indem eine oder die andere nicht scharf begrenzte Stelle des dilatirten Rohres nach einer Seite stärker ausgebuchtet und am Halse oder gegen den Pleuraraum vorgewölbt ist. Ja es kann, unter Mitwirkung besonderer Umstände, selbst zur Bildung eines umschriebenen Divertikels (s. u.) kommen.

Ein in mehrfacher Beziehung interessanter, seinem Wesen nach als Stauungsektasie aufzufassender Fall, der aber durch die vorwie-

gende Ausbuchtung einer umschriebenen Stelle zugleich einen Uebergang zur Divertikelbildung darstellt, ist soeben von Nicoladoni[1]) mitgetheilt worden: Bei einem 4jährigen Mädchen, das sich 2 Jahre zuvor durch Trinken von Laugenessenz eine Oesophagusstrictur zugezogen hatte, gegen welche lange Zeit nichts geschehen war, gelang das Sondiren nicht, weil die Sonde sich stets umbog. Man glaubte deshalb ein Divertikel annehmen zu müssen. In Folge dringender Indication schritt N. zur Oesophagotomie und gelangte dabei auf das kastaniengrosse Divertikel, welches er spaltete. Hiernach konnte das Kind durch eine eingeführte Bougie ernährt werden. Doch starb es 6 Tage nach der Operation an Pneumonie. Bei der Section zeigte sich der Oesophagus im mittleren Stück in der Länge von 8 Cm. hochgradig narbig verengt, oberhalb der Strictur aber in der Länge von 2½ Cm. ausgebaucht und zwar nicht gleichmässig, sondern am meisten in seiner linken vorderen Peripherie, sodass hier eine scharf gegen die Strictur abgesetzte sackförmige Ausstülpung bestand, in die man das ganze Nagelglied des Zeigefingers einsenken konnte. Die höchste Wölbung des Divertikels zeigte eine 2½ Cm. lange Incision.

Die Muscularis ist bei den Stauungsektasieen meist mehr oder weniger hypertrophisch, entsprechend der Ektasie nach oben zu dem Grade nach abnehmend. Auch Schleimhaut und Submucosa sind nicht selten verdickt, erstere wohl auch mit polypösen Excrescenzen besetzt (Fall von Cruveilhier s. oben S. 20).

Ausser diesen Stauungsektasieen kommen nun aber in sehr seltenen Fällen auch beträchtliche, ja bisweilen geradezu monströse Ektasieen theils des ganzen Rohres, theils nur einer Strecke desselben vor, denen keinerlei Stenose zu Grunde liegt. In diesen Fällen pflegt die Erweiterung etwa in der Mitte des Rohres den höchsten Grad zu zeigen und von da nach oben und unten allmählich abzunehmen, so dass der Oesophagus einen exquisit spindelförmigen, meist schlaffwandig in die Pleurahöhlen hineinhängenden Sack bildet. In zwei Fällen zeigte die am stärksten erweiterte Stelle den Umfang eines Mannesarms (in Luschka's Fall betrug der Umfang 30 Cm.). Zugleich ist das Rohr bisweilen beträchtlich in die Länge gestreckt, so dass es einen stark gekrümmten Verlauf annimmt. Die Wand wurde dabei meist erheblich verdickt gefunden. (Doch kommen nach Rokitansky auch Erweiterungen minderen Grades mit Verdünnung der Wand vor.) Diese Verdickung war öfter vorwiegend durch Hypertrophie der Muscularis, besonders der Ringfaserschicht, jedoch in einem Falle (Stern) fast allein durch Verdickung der Schleimhaut bedingt. Die Schleimhaut wurde bald normal, bald verdickt, auch mit auffallend vergrösserten zottenförmi-

1) Wiener medicin. Wochenschrift, 1877. Nr. 25.

gen Papillen, oder mit disseminirten Knötchen und Plaques besetzt gefunden. In mehreren Fällen waren theils flache hämorrhagische Erosionen, theils bis zur Muscularis dringende Geschwüre und in einem Falle eine sternförmige Narbe vorhanden; das Lumen aber war mit einem braunen Brei gefüllt oder enthielt nur geringere Speisereste.

Die Mehrzahl dieser Patienten hatte durch viele Jahre an schweren Deglutitionsbeschwerden gelitten, an Erbrechen, Wiederentleerung der Ingesta kurz nach der Aufnahme, wiederholt auch an förmlichem Wiederkäuen.

Dass die nächste Ursache dieser anscheinend spontan auftretenden Ektasieen in einer verminderten Contractionsfähigkeit der Muskelhaut zu suchen ist, darf als höchst wahrscheinlich angenommen werden. Und in der That fand Klebs in einem solchen Falle ausgedehnte fettige Degeneration der Muskelfasern. Aber die entfernteren Ursachen dieser Muskelaffection, die in den einzelnen Fällen verschiedene sein mögen, sind noch sehr dunkel. In zwei Fällen (Purton, Hanney) hatte sich die Krankheit nach einem Schlag und Stoss auf die Brust entwickelt, einmal (Davy) nach dem Heben einer schweren Last, wobei Pat. das Gefühl gehabt hatte, als ob ihm „inwendig etwas risse", in einem Falle (Spengler), nachdem der Kranke bei sehr hastigem Essen einen heissen Kloss verschluckt hatte, der ihm stecken geblieben sei; in einem Falle (delle Chiage) waren die Schlingbeschwerden nach einem „gastrischen Fieber" zurückgeblieben und in einem (Oppolzer) war eine Behandlung der Gicht durch reichlichen Genuss von warmem Wasser vorausgegangen. Das *post hoc ergo propter hoc* kann für alle diese Fälle, so lange sie so vereinzelt stehen, angezweifelt werden. Doch scheint uns kein genügender Grund vorzuliegen, die ursächliche Bedeutung der genannten Momente in Zweifel zu ziehen. Dass entzündliche Processe, besonders chronische Katarrhe der Speiseröhre, insofern sie die Muscularis in Mitleidenschaft ziehen, zur Ektasie führen können, ist ganz wahrscheinlich, aber auch nicht erwiesen, da die bei der Section wiederholt vorgefundenen Zeichen chronischen Katarrhs wenigstens eben so gut als Folgezustände gedeutet werden können. Am bestimmtesten spricht für die primär entzündliche Natur der Affection der relativ früh zur Section gekommene Fall Stern's (20jähr. Mann, welcher schon 8 Monate nach dem Auftreten der Beschwerden starb), insofern hier die mikroskopische Untersuchung der stark verdickten hypertrophischen Schleimhaut, neben partiellem Defect des Epithels und Abhebung desselben durch Eiterzellen, besonders eine sehr starke, stellenweise selbst in die Muscularis ein-

greifende, kleinzellige Infiltration der Schleimhaut durch ihre ganze Dicke nachwies. Auch in Betreff des öfter Jahre lang dem tödtlichen Ende vorausgegangenen Erbrechens muss es dahin gestellt bleiben, inwieweit dasselbe als Ursache, oder als Folge der Ektasie aufzufassen ist. — Die Zeit der Entwicklung der Ektasie scheint häufiger in das jugendliche Alter zu fallen.

Es wurden bisher 17 Fälle dieser Art beschrieben oder kurz erwähnt von Purton, Hanney, Rokitansky (2 Fälle), delle Chiage, Abercrombie, Oppolzer, Spengler, Wilks, Giesse (2 Fälle), Ogle, Luschka, Klebs, Davy, Stern, Dave (l. l. supra c. c. s. besonders Rokitansky, Giesse, Luschka, Stern). Wir fügen diesen Fällen noch einen eigener Beobachtung (Zenker) bei. Derselbe betraf eine jugendliche weibliche Kranke, welche seit längerer Zeit die Erscheinung des Wiederkäuens gezeigt hatte. Die Section zeigte die Speiseröhre vom oberen Ende bis 2 Cm. oberhalb der Cardia erheblich erweitert, spindelförmig, schlaffwandig. Die Breite des aufgeschnittenen Rohrs beträgt (am Weingeistpräparat, an welchem die Maasse durch Schrumpfung beträchtlich reducirt sind) an der weitesten Stelle in der Mitte des dilatirten Stücks 5 Cm., während sie sich dicht unter dem Pharynx und über der Cardia nur auf 3 Cm. beläuft. Die Muscularis ist im ganzen dilatirten Stück hypertrophisch, am stärksten im mittleren Theil (bis über 2 Mm. dick). Die Schleimhaut zeigt nichts Abnormes, besonders keine Narbe unterhalb der Erweiterung. Auch der Magen ist bis auf leichte warzige Hypertrophie der Schleimhaut in der Pylorusgegend normal. (Präparat in der Sammlung des Dresdener Stadtkrankenhauses.)

Noch ist hier jener seltenen von Fr. Arnold und Luschka beschriebenen Fälle von partieller, auf eine kleine Strecke oberhalb des Foramen oesophageum des Zwerchfells beschränkter peripherer Ektasieen zu gedenken, welche Luschka als Vormagen bezeichnet (zum Unterschied von einer sehr ähnlichen, aber unterhalb des Zwerchfells gelegenen Bildung, welche Luschka, insofern er sie als dem Magen angehörig ansieht, Antrum cardiacum nennt). In den 3 Fällen Arnold's hatte es sich um wiederkäuende Männer gehandelt. Ob diese Erweiterungen in allen Fällen als angeborene anzusehen sind, muss dahin gestellt bleiben. Sicher kommen sie angeboren vor, wie ein von uns (Zenker) beobachteter, hierher gehöriger Fall beweist.

Bei einem im 7. Schwangerschaftsmonate geborenen, 7 Tage alten Knaben, welcher in der Dresdener Entbindungsanstalt in Folge von Blutungen aus der Nabelinsertionsstelle und den excoriirten Schenkelbeugen starb (Section 31. März 1860), fand sich am unteren Ende der Speiseröhre eine sowohl nach unten (gegen die Cardia), als nach oben scharf abgesetzte kugelige Ektasie mit sehr dicker, durch frische

hämorrhagische Infiltration schwarzblauer Wand. Die Innenfläche war mit geschichtetem, grosszelligem, dem der normalen Speiseröhre gleichem Plattenepithelium bekleidet.

Einen eigenthümlichen, auf den ersten Blick eine analoge Ektasie vortäuschenden Befund sahen wir (Zenker) bei einem Geisteskranken neben einer geringen diffusen Ektasie des unteren Theils des Oesophagus. Es war nämlich der den Hiatus oesophageus umgebende Theil des Zwerchfells in der Weise gegen den Brustraum vorgewölbt, dass er einen 7 Cm. langen, sehr weiten, bis $5^1/_2$ Cm. im Durchmesser haltenden Sack bildete, in dessen oberes Ende die Speiseröhre eintrat, so dass es bei der Ansicht von der Brusthöhle erst so aussah, als sei die Speiseröhre selbst in ihrem untersten Theil so stark sackförmig ausgebuchtet.

Divertikel.

Als Divertikel bezeichnen wir, wie gesagt, umschriebene, nur einen kleinen Theil der Peripherie betreffende Ausbuchtungen der Oesophaguswand. Sie stellen sich also nicht sowohl als Erweiterungen des Kanals im engeren Sinne, sondern als blinde Anhänge des übrigens normal weiten Rohres dar und sind an dessen Aussenfläche als umschriebene Hervorragungen sichtbar. Bei der näheren Erörterung dieser Divertikel müssen wir, die sonst eingehaltene Grenze des eigentlichen Oesophagus überschreitend, den unteren Theil des Pharynx mit in die Betrachtung hineinziehen, da die eine Form dieser Divertikel zwar streng genommen dem Schlund angehört, aber, weil sie gerade an der Grenze von Schlund und Speiseröhre ihren Sitz hat und secundär die letztere aufs Wesentlichste in Mitleidenschaft zieht, bei der Besprechung der Oesophaguskrankheiten nicht wohl umgangen werden kann. Ueberdies sind in der Literatur wiederholt solche Schlunddivertikel irrthümlich als Oesophagusdivertikel beschrieben worden.

Es kommen nun im laryngealen Theil des Pharynx und im Oesophagus zwei Formen von Divertikeln vor. Dieselben sind in jeder Hinsicht — in Bezug auf Pathogenese, Sitz, anatomisches Verhalten, Symptome und pathologische Bedeutung — so wesentlich von einander verschieden, dass es ganz unthunlich ist, sie zum Zwecke der Entwerfung eines ihnen gemeinsamen Krankheitsbildes zusammenzufassen.

Wenn dies trotzdem bisher von Seiten fast aller Schriftsteller — nur Rokitansky und Heschl ausgenommen — geschehen ist, so hat es nur dazu führen können, das wahre Bild beider Formen zu verdunkeln und die ganze Lehre zu verwirren.

Es empfiehlt sich daher, sie von vornherein durch verschiedene Bezeichnungen auseinander zu halten. Wir bezeichnen sie ihrer

Entstehungsweise nach als Pulsionsdivertikel, welche durch einen die Wand vorstülpenden Druck von innen entstehen, und als Tractionsdivertikel, bei denen die Wand durch einen von aussen auf sie wirkenden Zug herausgezerrt wird.

Pulsionsdivertikel.

Nachstehende Tabelle gibt eine Uebersicht der in diese Kategorie gehörigen Fälle, auf welche sich unsere Darstellung stützt. Es sind dies 22 durch die Section sichergestellte Fälle aus der Literatur, denen wir 5 unserer eigenen Beobachtung (1 sehr grosses Divertikel, 1 mittlerer Grösse, 3 kleine) anreihen, und 7 nach den Erscheinungen im Leben sehr wahrscheinlich hierher gehörige, bei denen aber die Bestätigung durch die Section fehlt.

A. Fälle mit Section.

Nr. und Zeit der Beobachtung	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse des Divertikels	An den Folgen des Divertikels gestorben	An anderer Krankheit gestorben	Anmerkungen
1 (1764)	*Ludlow*	Med. observ. and inquir. Vol. III. 1767 mit Abbildung (s. Mondière, Arch. génér. XXIV. p. 410)	m	60	weiter Sack bis in die Brust hinabreichend	1	—	Präparat im Hunterschen Museum. Abbild. copirt bei Baillie, A Ser. of Engrav. Fasc. III. Taf. I. Froriep, chirurg. Kupfert. T. 392. Albers, Atlas d. path. Anat. II. Taf. XXIII. Fig. 4.
2 (1782)	*Gianella*	Borsieri, Instit. med. pract. IV. De Dysphagia (s. Mondière, l. c. p. 411)	m	60	6—7 Querfinger lang	1	—	
3 (1783)	*Marx*	Götting. Anz. 1783. p. 2034	m	73	5 Zoll lang	1	—	
4	*De Guise*	Dissert. sur l'anevrysme. Paris an XII. No. 252 (s. Mondière, l. c. 1833. Sept. p. 33)	m	?	—	1	—	
5 (1806)	*Thilow*	Salzburg. med.-chir. Zeitung. 1806. II. Bd. S. 336	m	52	$2^1/_4$" lang	?	?	
6	*Monro*	Morbid anatomy of the gullet etc. Edinburgh 1811. p. 12	?	?	—	?	?	
7	*Ch. Bell*	Surg. observ. part. I. 1816. p. 67, mit Abbild.	m	?	kirschgross	—	1	Abbild. cop. bei Froriep, chir. Kupf. T. 174.
8 (1821)	*Kühne*	De dysphagiae causis. Diss. Berlin. 1831 und Rust's Magazin. 39. Bd. 1833. S. 348 mit Abbild.	m	54	$3^3/_4$" lang	1	—	Präparat im Berliner anatom. Museum. Abb. cop. bei Froriep, l. c. T. 392 und Albers, l. c. Fig. 5.
9 (1837)	*Rokitansky*	Oesterr. med. Jahrb. XXI. Bd. 1840. S. 222	m	66	über 2" lang	1	—	Präparat im Wiener path.-anat. Museum. Abbild. bei Albers, l. c. Fig. 3.
10	*Otto*	S. Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. I. 1850. S. 344 u. Albers, Erläuter. z. Atlas d. path. Anat. II. S. 265	m	78	$2^1/_2$" lang	1	—	Präparat im Breslauer anatom. Museum. Abbild. bei Albers, l. c. Fig. 1 u. 2. (Der in Günsburg's Zeitschr. erwähnte und der von Albers abgebildete Fall sind wohl jedenfalls identisch.)

Nr. und Zeit der Beobachtung	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse des Divertikels	An den Folgen des Divertikels gestorben	An anderer Krankheit gestorben	Anmerkungen
11 (1846)	*Worthington*	Med. chir. transactions. 30. Bd. 1847. p. 199, mit Abbild.	m	69	$3^1/_2$'' lang	1	—	
12 (1848)	*Göppert*	Schleiden u. Froriep's Notizen, 3. Reihe. Nr. 177. Jan. 1849. S. 16	m	80	sehr gross	1	—	
13	*Hettich*	Würtemberg. Corresp.-Bl. 1851. Nr. 29	m	69	wenigstens 2 ℥ fassend	—	1	
14	*Braun*	Würtemberg. Corresp.-Bl. 1852. Nr. 16	m	75	kinderfaustgross	1	—	
15	*Cruveilhier*	Traité d'anatomie pathol. génér. T. II. 1852. p. 852.	?	?	—	?	?	Cruv. sagt, dass er mehrmals solche Säcke gesehen, theilt aber die Fälle nicht genauer mit.
16 (1859)	*Fridberg* (Gassner)	UeberOesophagusdivertikel. Diss. Giessen 1867, mit Abbild.	m	60	$3^1/_2$'' lang fasst ca. 3—4 ℥	1	—	Präparat in der Giessener patholog.-anatom.-Sammlung.
17	*Förster*	Handb. d. spec. pathol. Anat. 2. Aufl. 1863. S. 57	?	?	—	?	?	
18	*Ogle*	Transact. of the pathological Society. 1865—66, mit Abbild.	m	63	—	—	1	
19 (1867)	*Berg* (Veit)	Die totale spindelförm. Erweiterung d. Speiseröhre u. d. Wiederkäuen beim Menschen. Diss. Tübingen 1868. S. 26	m	65	9 Cm. lang, fasst 5 ℥	1	—	
20	*Betz*	Memorabilien. XVII. 10. p. 457. 1872	m	49	6 Cm. lang	—	1	
21 (1875)	*Klob*	Wien. med. Wochenschr. 1875. Nr. 11. S. 210	?	?	ganseigross	?	?	
22	*Kunze*	Lehrb. d. prakt. Med. 3. Aufl. 1877. I. Bd. S. 285	m	?	kinderhandgross	1	—	Starb an Lungenbrand in Folge Hinabfliessens der im Divertikel angehäuften Speisen in Kehlkopf und Lunge.
23 (1854)	*Zenker*	bisher nicht publicirt	m	75	erbsengross	—	1	
24 (1862)	*Idem*	bisher nicht publicirt	m	45	leichte Ausstülpung	—	1	
25 (1864)	*Idem*	bisher nicht publicirt	m	59	haselnussgross	—	1	Präparate in der Erlanger pathol.-anatom. Sammlung. Abbildungen von Nr. 26. s. Fig. 3 u. 4.
26 (1867)	*Idem* (Heller)	bisher nicht publicirt	m	77	8 Cm. lang	—	1	Präparate in der Erlanger pathol.-anatom. Sammlung. Abbildungen von Nr. 26. s. Fig. 3 u. 4.
27	*Idem*	bisher nicht publicirt	?	?	kirschgross	?	?	Präparate in der Erlanger pathol.-anatom. Sammlung. Abbildungen von Nr. 26. s. Fig. 3 u. 4.

B. Fälle ohne Section.

Nr.	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse des Divertikels	An den Folgen des Divertikels gestorben	An anderer Krankheit gestorben	Anmerkungen
28	*Isenflamm*	Versuch einiger praktischer Anmerkungen über die Muskeln. Erlangen 1778. § 172	m	jung	—	—	1	Section konnte nicht gemacht werden.
29	*Bücking*	Baldinger's neues Magazin für Aerzte. 1781. 3. Bd. S. 242	m	?	—	—	—	

Nr. und Zeit der Beobachtung	Autor	Ort der Publication	Geschlecht	Alter	Grösse des Divertikels	An den Folgen des Divertikels gestorben	An anderer Krankheit gestorben	Anmerkungen
30	*Collomb*	Oeuvres med. chirurgic. Lyon. 1798. p. 307 (citirt v. Mondière)	m	?	—	—	—	
31	*Dendy*	Lancet June 1848	m	?	—	—	—	
32	*Klose* und *Paul*	Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. I. 1850. S. 344	w	?	—	—	—	
33	?	Edinburgh med. Journ. 1856 (citirt v. Günther, Lehre v. d. blutigen Operationen. 1864. S. 309)	m	55	—	—	—	
34	*Waldenburg*	Berlin. med. Wochenschr. 1870. Nr. 48. S. 578	w	40	—	—	—	

Die unten erwähnten Fälle von Littre und Roennow (citirt bei Mondière), sowie von Watson und Nicoladoni bleiben, die beiden ersteren der ungenügenden Beschreibung wegen, die beiden letzteren aus den unten S. 53 und 60, Anm.) angegebenen Gründen, bei dieser Zusammenstellung unberücksichtigt.

Die Pulsionsdivertikel sind ein so seltenes Vorkommniss, dass der grossen Mehrzahl der Aerzte nie ein Fall davon unter die Hände kommt. Doch haben sie trotz dieser Seltenheit eine hohe pathologische Bedeutung, da sie zu den schwersten Schlingbeschwerden und in Folge davon durch Inanition zum Tode führen können.

Dieselben haben ihren Sitz, wie es scheint ausschliesslich (sicher nur mit den seltensten Ausnahmen), am untersten Theil des Schlundes, gerade an der Grenze der Speiseröhre, und zwar an der hinteren Wand, bald gerade in der Medianlinie, bald etwas seitlich [1]). Von diesen Divertikeln ist wohl immer nur eines vorhanden.

Ueber die beiden einzigen Fälle, in denen wir eine Mehrzahl von Säcken angegeben finden (das eine Mal 4, Littre, Roennow), sind die uns zugänglichen Angaben nicht genau genug, um sie mit Sicherheit in die hier erörterte Kategorie einreihen zu können.

Die kleineren stellen sich als scharf umschriebene etwa erbsen-

1) Kürzlich hat Watson (Journ. of Anat. and Physiol. Vol. IX. Part I. 1875) ein bis zum Manubrium sterni hinabreichendes Pharynxdivertikel eines erwachsenen Mannes beschrieben, dessen enge spaltförmige Mündung sich in dem freien Rand des hinteren Pfeilers der Fauces, unmittelbar hinter der Tonsille fand. Bei dem von allen übrigen Fällen so ganz abweichenden Ausgangspunkt dieses Divertikels scheint es kaum zulässig, diesen Fall ohne Weiteres mit den übrigen zu identificiren.

bis haselnussgrosse, seichte oder tiefere (halbkugelige), gerade nach hinten gerichtete Ausstülpungen der Schlundwand dar. Die grösseren bilden einen vom Schlund aus nach abwärts gerichteten, zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule herabhängenden, bald kugeligen, bald

Fig. 3.



Grosses Pulsionsdivertikel des Schlundes (Seitenansicht) von einem 77jähr. Mann (emerit. Pfarrer). Präparat der Erlanger patholog.-anatom. Sammlung. Fall Nr. 26 der obigen Tabelle. Nach photographischer Aufnahme. Pat., ein noch 2 Jahre vor dem Tode ziemlich kräftiger, stattlicher, muskel- und knochenstarker Mann, wurde damals wegen leichter Zeichen einer Schlundstenose von Herrn Coll. Wintrich behandelt. Bei der Sondirung gelang es bisweilen, über das Hinderniss hinweg nach dem Magen zu zu gelangen, während andere Male die Sonde sich in einer, offenbar hoch oben am Schlunde gelegenen Ausbuchtung verfing. Zeitweilig drückte und würgte Pat. unverdaute, aber erweichte Speisereste heraus. In der letzten Zeit ausser ärztlicher Beobachtung und Behandlung starb er endlich an Pneumonie. Die Section (4. Oct. 1867. Dr. Heller) zeigte, dass der Schlund sich nach unten in einen birnförmigen, 8 Cm. langen, im gefüllten Zustand bis 5 Cm. breiten, etwas nach rechts gelagerten Blindsack fortsetzt, in dessen obersten Theil etwas seitlich mittelst einer schmalen Oeffnung die Speiseröhre einmündet. Der Sack enthielt neben wenigen Speiseresten Traubenkerne und ein nicht ganz kreuzergrosses Schieferstück. Schleimhaut des Divertikels etwas gewulstet und faltig. Nach Präparation der Schlundmusculatur zeigt sich sehr schön, dass der Sack zwischen den untersten Bündeln des Constrictor infer. hindurchtritt, sodass einige wenige der untersten Bündel die vordere Seite des Divertikelhalses umfassen. An der hinteren Seite desselben liegen seitlich in der Höhe von 2 Cm., in der Mittellinie der Raphe entsprechend in der Höhe von $1\frac{1}{2}$ Cm. stark bogenförmig nach abwärts gezerrte Fasern des Constrictor infer. Weiterhin im Bereich des Divertikels selbst gar keine Muskelfasern.

cylindrischen, bald mehr birnförmigen Sack mit kolbig abgerundetem Grunde und bald weiter, bald relativ engerer Mündung. Der Sack kann eine Länge von 13 Cm. und darüber und einen Querdurchmesser von mehr als 5 Cm. erreichen. — Die Wand dieser Säcke ist, wenigstens bei den grösseren, eine erheblich dicke und feste,

etwa eben so dick, wie am übrigen Pharynx und Oesophagus, was wohl mehrere ältere Schriftsteller veranlasst hat, zu sagen, dass sie aus den gleichen Häuten, wie der Pharynx bestanden habe. Eine genaue Präparation aber zeigt, dass sie zum grössten Theil nur aus der stark verdickten, innen glatten, oder durch starke Papillarhypertrophie leicht körnigen Schleimhaut und Submucosa und einer fascienartig verdichteten äusseren Bindegewebsschichte besteht, während die Muskelhaut im Bereiche des Sackes entweder ganz fehlt, oder doch nur am Hals des Divertikels eine kleine Strecke weit vorhanden ist, weiterhin ebenfalls gänzlich fehlt. Es ist in einer Reihe von genau untersuchten Fällen völlig unzweideutig, dass der Sack sich durch eine Vorstülpung der Schleimhaut zwischen den auseinander gedrängten Muskelfasern, und zwar gewöhnlich den untersten quer und continuirlich über die hintere Pharynxwand verlaufenden Fasern des Constrictor pharyngis inferior, gebildet hat, dass er also, wie man es passend bezeichnet hat, eine Schleimhauthernie (Pharyngocele) darstellt. In den Fällen, in welchen sich am Hals noch Muskelfasern finden (in einem Falle unserer Beobachtung $1\frac{1}{2}$—2 Cm.

Fig. 4.



Innenansicht desselben Divertikels, wie Fig. 3, um dessen Mündung zu zeigen.

weit an dem 8 Cm. langen Divertikel), sind es auch Fasern des Constrictor infer., vielleicht auch nach unten die obersten Ringfasern des Oesophagus. Und die musculöse Bekleidung des Halstheils erklärt sich dann sehr wohl durch die Annahme, dass der vergrösserte, schwer gewordene Sack die nächstangrenzenden Theile der Schlund- beziehendlich Speiseröhrenwand, welche ursprünglich nicht mit ausgestülpt waren, secundär mit herausgezerrt hat, so dass sie nun mit ihrer Muskelschicht den Hals des Divertikels bilden. Ob es ausser diesen hernienartigen Divertikeln an Schlund und Speiseröhre auch noch mit einer vollständigen Muskelschicht versehene gibt, ist mindestens höchst zweifelhaft.

Eine Anzahl neuerer Schriftsteller unterscheidet zwar zwei verschiedene Arten dieser sackförmigen Divertikel, welche, in Bezug auf Sitz, Form u. s. w. sich sonst gleichend, sich durch das Fehlen oder das Vorhandensein einer Muskelschicht in ihrer Wand von einander unterscheiden sollen. Und sie lassen danach beide Arten auf verschiedene Weise entstehen, betrachten insbesondere die mit einer Muskelschicht versehenen Divertikel als angeborene Bildungen. Wir halten aber auf Grund einer genauen Prüfung der Literatur und auf Grund eigener Untersuchung von vier hierher gehörigen Präparaten diese Unterscheidung für nicht genügend begründet, glauben vielmehr alle an der genannten Stelle vorkommenden Divertikel als anatomisch und pathogenetisch gleichwerthige Bildungen ansehen zu dürfen. Allerdings wird bei der Mittheilung mehrerer Fälle von den Beobachtern das Vorhandensein einer Muskelschicht mit mehr oder weniger bestimmten Worten behauptet. Indessen erscheinen uns diese Angaben höchst zweifelhaft und dringend einer genauen Controle bedürftig. Zu diesem Zweifel veranlassen uns nicht nur die entgegengesetzten Angaben gerade der zuverlässigsten Beobachter (Ch. Bell, Rokitansky, Ogle) und die Resultate unserer eigenen Untersuchung an drei in der Erlanger patholog.-anatomischen Sammlung befindlichen Präparaten (darunter eines, welches sich den schönsten dieser Art anreiht), wonach in allen drei Fällen (bis auf einen Theil des Halses an dem grössten Divertikel) eine Muskelschicht vollständig fehlt, sondern vor Allem die theils sehr unbestimmten, theils ganz unglaubwürdigen Angaben über die Anordnung der angeblichen Muskelfasern in der Wand des Sackes, sowie endlich das Resultat einer von uns angestellten Controluntersuchung eines jener Fälle, in welchem die Existenz einer vollständigen Muskelschicht auf das allerbestimmteste behauptet worden ist. Es ist dies der in jeder Beziehung besonders interessante von Fridberg in seiner fleissigen Dissertation veröffentlichte (von Dr. Gassner in Mainz beobachtete) Fall, dessen Präparat sich im Giessener pathol.-anatomischen Museum findet. Fridberg sagt hier betreffs der Structur des grossen, 3½" langen flaschenförmigen, hinter dem Oesophagus herabhängenden Divertikels, dasselbe bestehe „aus allen Schichten des Oesophagus. Die Muskelschichte ist mässig stark entwickelt und es laufen die Fasern in ziemlich regelmässiger Anordnung

um den ganzen Sack herum." Da diese Angabe an Bestimmtheit nichts zu wünschen übrig lässt, ich aber meine Zweifel an der Richtigkeit derselben nicht unterdrücken konnte, so wandte ich mich an Herrn Prof. Perls mit der Bitte um Prüfung dieses Punktes und derselbe hatte die Güte, mir das Präparat zur eigenen Untersuchung zu übersenden. Meine Untersuchung ergab nun in der That, dass die Angabe Fridberg's betreffs der Muskelschicht durchaus irrig ist. Die Schleimhaut tritt hier, wie in den anderen Fällen, aufs deutlichste zwischen den auseinander gedrängten untersten Fasern des Constrictor phar. infer. hindurch. Ein Paar dieser auseinander gedrängten Fasern reicht nach unten noch etwas auf den Hals des Divertikels herauf. An dem ganzen übrigen Sack findet sich auch nicht eine Muskelfaser. Hiermit fällt natürlich auch die auf die Anwesenheit einer Muskelschicht gestützte Argumentation Fridberg's betreffs der Pathogenese und die von ihm bekämpfte einfache und natürliche Deutung derselben tritt wieder in ihr Recht ein. Zugleich geht aus dem Gesagten hervor, dass auch dieses Divertikel vom Pharynx ausgeht, nicht, wie Fridberg angibt, vom Oesophagus.

Nach diesem Ergebniss wird man es uns nicht verdenken, wenn wir auch die wenigen übrigen Fälle, in denen das Vorhandensein einer Muskelschicht behauptet worden ist, vor einer erneuten Prüfung nicht für beweiskräftig halten, so den von Albers abgebildeten Fall (Atlas, II. Abth. Taf. XXIII. Fig. 1 u. 2), in welchem eine „dicke Muskelhaut" da gewesen sein soll, deren Existenz aber aus der Abbildung nicht zu entnehmen ist. Kühne sagt in seinem viel citirten interessanten Falle überhaupt nur, dass die äussere Haut des Sackes „von sehr bedeutenden Muskelfasern, die vom Oesophagus über den Sack hinliefen, durchwebt" gewesen sei, was jedenfalls nicht für eine continuirliche Muskelschicht spricht. Und in Worthington's Fall, in welchem „nahezu $^2/_3$ des Sacks mit Muskelbündeln von den Constrictores pharyngis bedeckt" gewesen sein sollen, war also doch wenigstens ein erheblicher Theil des Sackes frei von Muskelfasern. Andere Fälle können wegen der noch unbestimmteren Angaben noch weniger beweisen[1]).

Die Annahme aber, dass die Muskelschicht da, wo sie wirklich fehlt, früher vorhanden gewesen und erst bei der Vergrösserung des Sackes durch Atrophie geschwunden sein möge (Klebs, König), ist nicht nur an sich willkürlich — denn für die unseren eigenen Erfahrungen widersprechende Angabe von Klebs, dass die meisten der kleineren

1) In dem Falle von Marx, in welchem der Sack als „aus gleichen Häuten wie der Pharynx bestehend" bezeichnet wird, bedauert Wrisberg, welcher die Mittheilung der Göttinger Societät vorlegte, ausdrücklich: „dass man nicht mehr Fleiss durch Zergliederungskunst angewendet hat, die Beschaffenheit der Zusammenziehungsmuskeln näher und genauer zu untersuchen, welches zur Aufklärung des Uebels mehr Aufschluss gegeben haben würde." Und was endlich den oben (S. 53, Anm.) citirten Fall von Watson betrifft, in welchem die Wand des Divertikels aus einer zähen Schleimhaut und „einer Lage rother, gestreifter Längsmuskelfasern" bestanden haben soll (während Ringmuskelfasern ganz fehlten), so wurde schon oben bemerkt, dass wir denselben seines ganz verschiedenen Ausgangspunktes wegen der hier behandelten Kategorie nicht einreihen können.

Divertikel alle Häute enthalten, finden wir in der Literatur keine Belege —, sondern sie ist auch, wenigstens für die von uns untersuchten Fälle, im Hinblicke auf die Anordnung und Ursprungsweise der den Hals des Divertikels umkreisenden, durch die ausgestülpte Schleimhaut auseinander gedrängten Fasern des Constrictor inferior gar nicht haltbar.

Ueber Aetiologie und Pathogenese dieser Divertikel lässt sich allerdings insofern nur Hypothetisches aussagen, als in der grossen Mehrzahl der Fälle die Patienten für das im Laufe von Jahren ganz schleichend entwickelte Uebel eine bestimmte Veranlassung nicht anzugeben wussten. Indessen liegen doch in einigen der am genauesten beschriebenen Fälle ganz wohl beglaubigte Angaben in dieser Beziehung vor. Und diese weisen so bestimmt auf einen durchaus wahrscheinlichen und theoretisch verständlichen Entstehungsmodus hin, dass wir unbedenklich auf sie unsere Anschauungen stützen können.

Hiernach können wir folgendes Princip der Entstehungsweise dieser Divertikel aufstellen, unter welches sich die an sich verschiedenen erfahrungsmässigen Causalmomente sehr gut subsumiren lassen: Eine umschriebene Stelle der Schlundwand verliert ihre Widerstandsfähigkeit gegen den beim Schlingact von innen auf sie wirkenden Druck, indem sie in Folge einer localisirten Einwirkung auf die ihr zur Stütze dienenden Muskelfasern dieser Stütze beraubt wird. Danach wird nun bei jedem folgenden Schlingact der durch die Contraction der übrigen Schlundmusculatur zusammengepresste Bissen (oder die geschluckte Flüssigkeit) gegen jene nachgiebige Stelle hin ausweichen; die Schleimhaut wird dadurch leicht ausgebuchtet und bei der unausbleiblich immer sich wiederholenden gleichen Einwirkung ganz allmählich stärker und stärker vorgebuchtet, bis endlich ein förmlicher Sack entsteht, in welchem nun die Ingesta auch ausser der Zeit der Deglutition zurückbleiben können. Sofort wird nun der Sack durch die Schwere der in ihm nun meist längere Zeit verweilenden Massen nach abwärts gezerrt und gedehnt; und so wächst er im Laufe der Jahre zu jenen grossen Säcken heran, welche, indem sie sich zwischen Wirbelsäule und Speiseröhre nach abwärts senken, in gefülltem Zustande die letztere nach vorne drängen und comprimiren müssen, so dass nun die Höhle des Divertikels zur geradlinigen Fortsetzung des Schlundraums wird und somit alle Ingesta nun zunächst in das Divertikel gelangen, während die comprimirte Speiseröhre, deren Schlundmündung aus der Axe gedrängt ist, nichts mehr aufnimmt, wenn es nicht durch künstliche Manipulationen (manuelle Compression des Divertikels, Einführung der Schlundsonde) unter den grössten Beschwerden ermöglicht wird.

Was nun die nächsten Ursachen betrifft, durch welche die Muskelthätigkeit an der umschriebenen Stelle ausser Spiel gesetzt wird, so können es, insoweit die bisherigen Erfahrungen dafür Anhaltspunkte gewähren, die folgenden sein: Einklemmung eines Fremdkörpers oder festen Bissens im Schlunde, welcher, fest gegen die Schleimhaut angepresst, einige Muskelfasern auseinander drängt, zwischen denen dann die Schleimhaut weiter ausgestülpt wird. So war es einmal ein Kirschkern, der drei Tage lang stecken blieb und dann wieder ausgeworfen wurde (Ludlow), ein anderes Mal ein Pfefferkorn, das acht Tage im Schlund blieb (Dendy), ein drittes Mal ein Stück Brodrinde oder ein Geflügelknöchelchen (Kühne), welche mit Bestimmtheit als Ursache des Uebels bezeichnet werden, da sich nach deren Einwirkung die Erscheinungen continuirlich entwickelten. Und besonders Ludlow's trefflich beobachteter Fall lässt an diesem Zusammenhange der Dinge keinem begründeten Zweifel Raum. Es mag diese Entstehungsweise wohl bei weitem die häufigste sein.

Oder es kann ein Trauma zur Zerreissung einiger Muskelfasern des Schlundes führen. So wird es sich wohl sicher in dem interessanten Gassner-Fridberg'schen Falle verhalten haben. Er betrifft einen Officier, welcher bei einem Manoeuvre vom Pferd stürzte und 24 Stunden bewusstlos blieb. Unmittelbar nach dem Unfall zeigte sich eine Geschwulst zwischen Sternocleidomastoideus und Trachea und sobald er wieder Nahrung zu sich nahm, hatte er Schluckbeschwerden. Während die Geschwulst nach und nach wieder verging, verschlimmerten sich die Schluckbeschwerden und nun entwickelte sich im Laufe der Jahre das Divertikel mit allen seinen Folgen, das endlich den Kranken dem Hungertode zuführte. Dass hier die sofort nach dem Unfall auftretende Geschwulst nicht schon durch das Divertikel bedingt, sondern hämorrhagisch-entzündlicher Natur war als unmittelbare Folge des Trauma, kann wohl nicht bezweifelt werden. Und so lässt sich diese Erscheinung mit der muthmasslichen Zerreissung der Schlundmusculatur, welche die sofortigen Schlingbeschwerden ebenso wie die daran anschliessende Entwicklung des Divertikels erklärt, auf das Ungezwungenste in Beziehung bringen. Den anatomischen Irrthum, auf Grund dessen Fridberg diese so wahrscheinliche Erklärung als ganz unzulässig bezeichnete und durch eine sehr künstliche Hypothese ersetzte, haben wir schon oben berichtigt[1].

[1] In Waldenburg's nur im Leben beobachtetem Fall (Nr. 34 der obigen Tabelle), in welchem den genau geschilderten Symptomen nach sehr wahrscheinlich ein Pulsionsdivertikel vorhanden war, schrieb die Pat. die Entstehung des

Endlich können durch andersartige Einwirkungen die Muskelfasern ertödtet werden. So lässt sich der Fall auffassen, in welchem der Kranke sein Leiden darauf zurückführte, dass er sich einmal mit einem Stück Rindfleisch den Schlund verbrannte.

Natürlich lassen sich noch viele andere Möglichkeiten denken. Wir wollten hier nur diejenigen hervorheben, für welche Erfahrungsbelege vorliegen.

Selbstverständlich wird, wenn vor der Einwirkung einer dieser Ursachen schon eine Stenose der Schlundmündung des Oesophagus bestand, die Entstehung des Divertikels dadurch begünstigt werden, weil dann nicht nur leichter ein Steckenbleiben eines Fremdkörpers im Schlunde eintreten wird, sondern auch in Folge der von der Strictur abhängigen Stauung der Ingesta der Druck auf die nachgiebige Stelle wachsen muss. Immerhin wird man die Stenose nur als ein disponirendes Moment gelten lassen können, da sie an und für sich doch nur eine diffuse Ektasie veranlassen könnte. Und in der That wird in zwei Fällen (Gianella, mitgetheilt von Borsieri, und Worthington) das gleichzeitige Vorhandensein einer Stenose des Oesophagus am oberen Ende berichtet. Allerdings ist es nicht ganz zweifellos, ob hier nicht die von dem Divertikel abhängige consecutive Stenose nur für eine primäre gehalten worden ist. Doch hatte in Gianella's Falle die Dysphagie schon von frühester Jugend an bestanden, so dass man Grund hat, hier an das Bestehen einer jener oben besprochenen congenitalen Stenosen zu denken[1]). Und in zwei Fällen (Marx, Rokitansky) bestand gleichzeitig eine beträchtliche Vergrösserung und Verhärtung des rechten Schilddrüsenlappens, welcher bis an Pharynx und Oesophagus reichte und, wie Marx sagt, den Schlund zusammendrücken musste. Und da zumal in Rokitansky's Fall nach der Angabe des Kranken der Beginn der Schlingbeschwerden in die Entstehungsperiode der Schilddrüsenentartung gefallen war, so ist man wohl berechtigt, hier einen wenn auch nur mittelbaren ursächlichen Zusammenhang anzunehmen. Ferner haben in zwei Fällen (Kühne, Bücking) die Kranken eine zu

8 Monate alten Uebels „einem starken Drucke zu, der ihr an der linken Halsseite bei einem zu Thätlichkeiten führenden Streite zugefügt wurde." Es scheint dies also ein zweiter Fall traumatischen Ursprungs zu sein. In Klose und Paul's Fall (Nr. 32) wird eine steckengebliebene Fischgräte angeschuldigt, wonach sich an eine interne Verwundung denken lässt.

1) Auch Nicoladoni's Fall (s. o. S. 46), in welchem die Strictur sicher das Primäre war, liesse sich hier heranziehen. Doch bleibt derselbe, da er sich nicht als reines Pulsionsdivertikel, sondern in der Hauptsache als Stauungsektasie darstellt, bei der hier erörterten Kategorie besser unberücksichtigt.

enge Halsbekleidung als Veranlassung zu ihrem Uebel angeschuldigt und in der That ist ja eine solche sehr geeignet, durch Rückwärtsdrängung des Kehlkopfs das Steckenbleiben von Bissen zu befördern.

Es erübrigt noch die Erwähnung der schon bei einigen älteren Schriftstellern auftauchenden, von mehreren neueren Schriftstellern aber (Klebs, König) sehr bestimmt hingestellten Annahme, dass ein grosser Theil dieser Divertikel congenitale Bildungen darstelle, die nur im späteren Leben sich vergrössert hätten. Insoweit diese Annahme sich auf das Vorkommen von Divertikeln mit angeblich vollständiger Muskelschicht stützt, so haben wir schon oben erörtert, dass kein einziger derartiger Fall genügend beglaubigt ist. Und so lange auch nicht ein Fall eines solchen Divertikels beim Neugeborenen, oder auch nur im kindlichen Alter beobachtet ist, steht jene Annahme völlig in der Luft.

Ein kürzlich von Monti unter dem Titel „Laryngostenose, bedingt durch einen in einem Oesophagus-Divertikel gelagerten fremden Körper" mitgetheilter, ein 1jähriges Kind betreffender Fall (Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. IX. Bd. S. 168. 1875) ist offenbar falsch gedeutet. Es handelt sich um einen im Schlund eingekeilten Fremdkörper (Petschaft), der dort zu starker Ulceration geführt hatte. Ob ausserdem auch noch ein wirkliches Divertikel bestand, ist aus der mehrfach unklaren Beschreibung nicht zu entnehmen. War ein solches vorhanden, so gehörte es sicher nicht dem Oesophagus, sondern dem Schlund an, und zwar nicht dessen unterstem Theil. — Der von König angezogene Fall von Mayr (Jahrb. d. Kinderheilk. IV. 3. S. 209. 1861. Schmidt's Jahrb. 113. S. 75), in welchem bei einem mit angeborner Halsfistel behafteten 6jähr. Mädchen im Leben Erscheinungen beobachtet wurden, welche denen bei grossen Schlunddivertikeln ähnlich sind, kann nichts beweisen, da es gar nicht anatomisch nachgewiesen ist, dass es sich hier um ein Divertikel handelte, und die Erscheinungen sehr wohl andere Deutungen zulassen. Die eingetretene Besserung macht sogar das Bestehen eines Divertikels sehr unwahrscheinlich. War es überhaupt ein Divertikel, so mag es ein Tractionsdivertikel (s. u.) gewesen sein und schwerlich ein angeborenes. —[1]) Das von Klebs beobachtete kleine zeltartige Divertikel aber, dessen congenitale Natur denn doch auch nicht erwiesen ist, gehört schon seiner Form nach sicher nicht in die hier erörterte Kategorie.

Wir glauben daher, dass alle die hier besprochenen anatomisch

1) Am bestimmtesten sprechen die Erscheinungen in dem erst während der Correctur dieses Bogens von Kurz (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. Nr. 48) publicirten interessanten Fall (3jähr. Mädchen) für eine wirklich angeborne Ektasie. Ueber die Form derselben aber — ob ein Divertikel in unserem Sinne, oder nicht vielmehr, was uns nach dem oben Erörterten vorläufig wahrscheinlicher scheint, ein „Vormagen" (s. o. S. 49) — lässt sich, da das Kind noch am Leben ist, nicht entscheiden.

und klinisch gleichartigen Divertikel erworbene und nach dem oben aufgestellten Princip entstandene Bildungen sind, deren Wesen deshalb durch den Namen Pulsionsdivertikel richtig bezeichnet werden dürfte. Wenn aber in der grossen Mehrzahl der Fälle keine solche Ursache zur Kenntniss gekommen ist, so kann dies nicht Wunder nehmen. Entschwinden doch dergleichen Ereignisse, nachdem die ersten dadurch bedingten Störungen schnell vorübergegangen und wenn sich nicht unmittelbar bleibende Beschwerden daran anschliessen, nur allzuleicht dem Gedächtniss. Fangen dann vielleicht erst nach Jahren die Beschwerden an, sich ernstlicher bemerkbar zu machen, so dass der Kranke nun ärztliche Hülfe sucht, so hat er jenes Ereigniss längst vergessen oder bringt es doch nicht in Verbindung mit der anscheinend jetzt erst auftretenden Krankheit, weshalb er dem Arzt nichts davon erzählt. Und bei weniger intelligenten Kranken sind die negativen Angaben vollends ganz bedeutungslos. Ueberdies ist die Mittheilung bei einem Theil der Fälle überhaupt nur eine ganz fragmentarische.

Das (ganz oder fast) ausschliessliche Vorkommen der Pulsionsdivertikel an der hinteren Wand des untersten Schlundtheils, an der Grenze von Schlund und Speiseröhre, ist aus anatomischen Gründen wohl verständlich. Denn nirgends ist die Schlundmusculatur so dünn, wie in der Gegend der unteren Querfasern des Constrictor phar. inferior und nirgends begünstigt ihre Anordnung ein Auseinanderdrängen der Fasern so sehr wie hier, wo dieselben in dünner Lage parallel quer continuirlich von der einen Seite zur anderen laufen, während weiter nach oben die schrägen, sich vielfach durchflechtenden Bündel, an der Speiseröhre aber die übereinander gelagerte Ring- und Längsmuskelschicht einem von innen wirkenden Druck einen viel grösseren Widerstand entgegenzusetzen im Stande sind. An der Speiseröhre ist es eben auch nur der unmittelbar an den Pharynx grenzende, von Längsmuskelfasern noch freie kleine dreieckige Raum der hinteren Wand, welcher einen geringeren Widerstand bietet. Und wenn diese Stelle somit für die Divertikelbildung schon anatomisch disponirt erscheint, so bietet sie auch den Gelegenheitsursachen den günstigsten Angriffspunkt, weil an ihr als der engsten Partie des Schlundes und wegen der Unnachgiebigkeit ihrer an die Ringknorpelplatte gehefteten vorderen Wand Bissen und Fremdkörper besonders leicht stecken bleiben.

Eine sehr auffällige Thatsache, welche sich aus einer Zusammenstellung der sicher in diese Kategorie gehörigen (durch die Section bestätigten) Fälle ergibt, ist die, dass unter den 22 Fällen, in welchen

das Geschlecht angegeben ist, nicht einer ein weibliches Individuum, alle Männer betreffen. Und unter 7 Fällen, die nach den Erscheinungen im Leben mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit hierher gezogen werden können, ohne durch die Section bestätigt zu sein, finden sich 5 Männer und nur 2 Frauen. Ein solches Verhältniss kann kaum als Zufall angesehen werden. Die Ursachen dieser Immunität des weiblichen Geschlechts sind schwer zu bestimmen. Der kleinere, auch im höheren Alter später, als der männliche, verknöchernde, daher nachgiebigere weibliche Kehlkopf, vielleicht auch die freie Halstracht der Frauen gegenüber der bei Männern besonders früher sehr herrschenden Unsitte enger, fest angezogener Halsbekleidung mögen mit in Betracht kommen. Bei den beiden einzigen Frauen betreffenden Fällen (Nr. 32 u. 34) werden bei dem einen ein eigentliches Trauma (gewaltsamer Druck auf den Hals), bei dem anderen eine steckengebliebene Fischgräte (also muthmasslich eine innere Verwundung) als Ursachen angeschuldigt, denen gegenüber die oben genannten Momente natürlich keinen Schutz gewähren. Diese Ausnahmen würden also die Regel nur bestätigen.

Weiter ergibt sich, dass von 19 Fällen, in welchen das Alter der Patienten angegeben ist, in 17 der Tod erst nach dem 50. Lebensjahre eingetreten, und davon in 14 Fällen erst nach dem 60. Jahre.

Es starben:

zwischen dem	40.	und	50.	Jahre	2
„ „	50.	„	60.	„	3
„ „	60.	„	70.	„	8
„ „	70.	„	80.	„	5
		im	80.	„	1

Daraus an und für sich ist indess noch nicht zu entnehmen, dass die Krankheit nur dem höheren Alter angehört, da dieselbe meist überaus langwierig ist, in einer Reihe von Fällen 20—30 Jahre gedauert, ja in einem Falle selbst 49 Jahre bestanden haben soll. Man sieht daraus eben nur, dass die Lebensdauer der Patienten durch das schwere Leiden kaum wesentlich beeinträchtigt wird, ein Umstand, der ernste Berücksichtigung verdient, wenn bei einem neuen Falle die Frage entschieden werden soll, ob der vorgeschlagene und gewiss thunliche, aber doch nicht ungefährliche operative Eingriff (vgl. König l. c. S. 51) zum Zwecke der Heilung des Uebels vorgenommen werden soll.

Eine weitere Analyse von 10 Fällen aber, in welchen der Beginn der Krankheit entweder genau bekannt, oder doch annähernd zu bestimmen ist, zeigt, dass von den 10 Fällen in 8 das Uebel erst nach dem 40. Lebensjahre begaun.

Die ersten Erscheinungen traten auf:

im 17.	Jahre	1 mal
„ 35.	„	1 „
zwischen dem 40. und 50.	„	3 „
„ „ 50. „ 60.	„	4 „
im 66.	„	1 „

Es ist somit entschieden eine Krankheit der vorgerückteren Jahre. Der Fall, in welchem die Schlingbeschwerden schon im 17. Jahre auftraten (Rokitansky's Fall mit 49jähriger Krankheitsdauer) lässt, wie schon oben berührt, eine andere Deutung zu, indem jene frühesten Beschwerden mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die zu dieser Zeit auftretende Struma bezogen werden können, so dass sich das Divertikel auch hier erst später hinzugesellt haben mag. Dass in dem Fall Gianella's die schon von frühester Jugend an aufgetretenen Schlingbeschwerden wohl nicht auf das Divertikel, sondern auf die wahrscheinlich congenitale Stenose zu beziehen sind, wurde auch schon erwähnt. Der Kranke aber, welcher schon im 35. Jahre das Uebel acquirirte, war der des Gassner-Fridberg'schen Falles, welcher sich dasselbe durch ein Trauma zuzog. Wenn somit erst nach dem 40. Jahre eine Disposition zu dieser Erkrankung bestimmter hervortritt, so drängt sich wieder die Frage auf, ob nicht in der That die Verknöcherung des Kehlkopfs dabei eine wichtige Rolle spielt, da dieselbe beim Manne in der Regel eben zwischen dem 40. und 50. Jahre beginnt, beim Weibe aber viel später und überhaupt viel seltener eintritt [1]). Dass aber durch diese Thatsachen der Theorie von dem congenitalen Ursprung dieser Divertikel vollends jeder Boden entzogen wird, ist einleuchtend.

Was die weitere Entwicklung des Uebels und die dadurch bedingten Erscheinungen betrifft, so haben wir die Grundzüge der ersteren schon oben entwickelt. Sobald einmal die anfangs nur seichte Schleimhautausstülpung zu einem förmlichen Sack vergrössert ist, werden die bei jedem Schlingact hineingelangenden Ingesta nothwendig länger darin verweilen, weil der mit keiner Muskelschicht versehene Sack dieselben nicht wieder hinausdrängen kann, und werden dann durch ihren Druck den Sack unausbleiblich mehr und mehr vergrössern. Wäre seine Wand mit einer Muscularis versehen, so würde diese Gefahr kaum vorhanden sein, wie uns die so häufigen unzweifelhaft congenitalen, mit vollständiger Muscularis versehenen wahren Dünndarmdivertikel (Ueberbleibsel des nicht obliterirten Ductus omphalomeseraicus) beweisen, bei denen eine nachträg-

---

1) Vgl. Henle, Handb. d. system. Anatomie. II. Bd. S. 230. 1862.

liche sackförmige Erweiterung niemals vorkommt. Die Ausdehnung zu jenen grossen Säcken erfolgt immer sehr langsam, erst im Verlauf von mehreren Jahren.

Während nun im Beginn der Entwicklung manchmal noch gar keine, oder doch nur geringe, wenig charakteristische dysphagische Beschwerden bestanden, die etwa auf die Vermuthung einer leichten Stenose führen können, treten die schwereren Erscheinungen in mehr und mehr sich steigerndem Grade und in immer charakteristischerer Form erst dann auf, wenn der Sack die Grösse und Lage erlangt hat, dass er im gefüllten Zustande den Oesophagus comprimiren muss. Nun füllt im Beginn jeder Mahlzeit das Divertikel sich schnell und hindert durch diese Compression den Eintritt von Speisen in den Oesophagus gänzlich. Die etwa noch weiter eingeführten Speisen, welche keinen Ausweg mehr finden und also im Schlund sich stauen, werden schnell wieder ausgeworfen. Die in das Divertikel gelangten Massen aber können dort eine oder mehrere Stunden (ja vielleicht selbst Tage lang, Fall von Collomb) verweilen, worauf sie dann theils anscheinend unwillkürlich (wahrscheinlich wohl durch Compression des Sacks von Seiten der sich contrahirenden Halsmuskeln), theils durch absichtlichen Druck mit der Hand auf den Hals wieder in den Mund hinaufgebracht werden, bald ganz unverändert, bald nur etwas erweicht und mit Schleim vermengt. Von hier werden sie entweder ausgeworfen, oder der Kranke versucht sie von Neuem zu schlingen, sodass in vielen Fällen ein förmliches Wiederkäuen eintritt. Gerade diese Erscheinung ist am meisten charakteristisch, obwohl sie, wie wir sahen, auch bei der diffusen Erweiterung vorkommt. Auch wirkliches Erbrechen kommt öfter hinzu. Nur unter qualvollen Anstrengungen gelingt es bisweilen, kleine Portionen von Speisen in den Magen hinabzubringen. Endlich aber gelangt gar nichts mehr beim Schlingact hinunter. Und nur mittelst der Schlundsonde, die aber auch oft ihren Dienst versagt, oder durch ernährende Klystiere ist es möglich, das Leben noch zu fristen. Unter immer sich steigernder Abmagerung sterben die Kranken im tiefsten Marasmus, wenn nicht eine intercurrirende Krankheit schon früher dem leidensvollen Leben ein Ende macht.

Unter den 27 durch die Section bestätigten Fällen starben die Kranken in 13 Fällen an den Folgen des Divertikels, in 8 an anderen Krankheiten. In 6 Fällen fehlt die Angabe der Todesart.

Objectiv wahrnehmbar zeigt sich in diesen späteren Stadien des Leidens eine sicht- und fühlbare, bald einseitige, bald doppelseitige, diffuse oder circumscripte Aufblähung des Halses in der Gegend des

Oesophagus. Durch Druck auf dieselbe lässt sich das vorher Genossene in den Mund hinaufdrängen und die Anschwellung sinkt zusammen. Die eingeführte Sonde gelangt zunächst stets in das Divertikel und findet hier einen unüberwindlichen Widerstand, der zu der Annahme einer engen Stenose veranlassen kann, wenn sich nicht der Sondenknopf frei in dem Sack hin und her bewegen lässt (Gassner-Fridberg). Nur durch sehr geschickte Manipulationen gelingt es zuweilen, die Sonde an dem Divertikel vorbei in den Oesophagus einzubringen. Und gerade dieses wechselnde Gelingen und Misslingen der Sondeneinführung, wo dann beim Gelingen die Sonde keinen Widerstand zu überwinden hat (Ch. Bell und Herrn Coll. Wintrich's Angabe in unserem Falle), kann auf die richtige Diagnose hinleiten. In dem Gassner-Fridberg'schen Falle hatte der Kranke selbst gelernt, die Schlundsonde einzuführen und er ernährte sich mittelst derselben, bis ihm die Einführung endlich nicht mehr gelang, wo er dann, des Lebens überdrüssig, keinen Versuch mehr machte, sich Nahrung zuzuführen und den Hungertod starb.

Der Reiz der im Sacke verweilenden Ingesta erregt einen chronisch-katarrhalischen Zustand seiner Schleimhaut mit starker Schleimabsonderung, in dessen Folge sich die Schleimhaut in den grösseren Divertikeln fast immer stark verdickt zeigt, bald mit ganz glatter Innenfläche (Rokitansky), bald ganz feinkörnig in Folge dichter, starker Papillarwucherung, wie wir es in zwei Fällen fanden. Anderweite Veränderungen finden sich an der Schleimhaut nicht; insbesondere sind Ulcerationen und Perforationen der Wand mit ihren Folgen in keinem dieser Fälle beobachtet worden (die erweichten Stellen in dem Veit-Berg'schen Falle sind wohl sicher als postmortale Veränderung aufzufassen).

Schwere Fremdkörper, welche in das Divertikel gelangen, mögen wohl sehr lange darin verweilen. So fanden sich in Förster's Falle in dem Sack mehrere Stücke von Rehposten, welche sich gegenseitig abgeschliffen hatten, in Veit-Berg's Falle ein Schrotkorn, in unserem ein etwa kreuzergrosses Schieferstückchen. In Ludlow's Falle wurde darin eine grosse Menge Quecksilber gefunden, die man den Kranken etwa 14 Tage vor dem Tode hatte schlucken lassen.

Tractionsdivertikel.

Die Tractionsdivertikel sind, wie schon bemerkt, in jeder Beziehung andersartige Bildungen, als die eben besprochenen Pul-

sionsdivertikel und kommen mit diesen nur darin überein, dass sie gleich ihnen Schleimhautausstülpungen sind.

Gegenüber der grossen Seltenheit der Pulsionsdivertikel kommen die Tractionsdivertikel, wie wir auf Grund ausgedehnter eigener Erfahrung bestimmt angeben können, sehr häufig vor. Nur die geringe Aufmerksamkeit, die man dem Oesophagus bei Sectionen zu schenken pflegt, lässt es begreifen, dass sie bisher so überaus selten gesehen worden sind. Und wenn dieselben auch in der Mehrzahl der Fälle ganz latent bestehen, ohne irgend welche Störungen zu bedingen, so dass sie eben nur einen zufälligen, nebensächlichen Sectionsbefund darstellen, so liegt doch in ihrem Vorhandensein für jeden ihrer Träger eine hohe Gefahr. Denn in durchaus nicht seltenen Fällen werden sie durch ihre Perforation der Ausgangspunkt mannigfaltiger schwerer, tödtlicher Erkrankungen, die erst durch die Auffindung des Divertikels bei der Section eine befriedigende, meist ganz ungeahnte Erklärung finden. Und deshalb ist ihre praktische Bedeutung im Hinblick auf ihre Häufigkeit eine viel grössere, als die der Pulsionsdivertikel, die freilich ein viel sinnenfälligeres und durch seine Sonderbarkeit frappirendes Leiden darstellen, aber doch immer in das Raritätencabinet gehören werden und das Leben auch weniger bedrohen.

Die Tractionsdivertikel der Speiseröhre wurden zuerst beschrieben und ihrem Wesen nach richtig erkannt — zunächst nur auf Grund eines Falles — von Rokitansky (Oesterreich. Jahrb. 1840. S. 230. Fall 4. Handb. d. path. Anat. III. S. 160. 1842). Aber schon in einer unter Dittrich's Leitung geschriebenen, unbeachtet gebliebenen Erlanger Dissertation (Greiner, Die Krankh. d. Bronchialdrüsen. 1851) wird hervorgehoben, dass diese Divertikel nach Dittrich's Erfahrungen sehr häufig seien. Auch Heschl (l. c. 1855) bezeichnet dieselben als nicht gar selten. In der neuen Auflage seines Werkes hat dann Rokitansky (Lehrb. III. 1861. S. 127) unter Betonung der Häufigkeit dieser Form der Divertikel in kurzen, scharfen, durchaus zutreffenden Zügen die ganze Pathologie derselben (unter Hinweis auf einen neuen, besonders prägnanten tödtlich gewordenen Fall, ibid. S. 38) klar skizzirt. Auf Grund dieser Angaben wird nun seitdem in den klinischen und pathologisch-anatomischen Hand- und Lehrbüchern der Zug schrumpfender Bronchialdrüsen als eine besondere Ursache von Divertikelbildung der Speiseröhre mit aufgeführt. Aber es geschieht dies immer in einer Form, welche zeigt, dass die Autoren diese Divertikel nicht aus eigener Anschauung kennen und sie für ein sehr seltenes Vorkommniss halten. Ja neuerdings hat Klebs (Handb. d. pathol. Anat. 1. Lief. 1868. S. 163) die Lehre in einer Form vorgetragen, als ob es sich dabei um eine hinter dem Schreibtisch erdachte Theorie handele, der nur eine bedingte Berechtigung

zuerkannt werden könne. Und offenbar auf Grund dieser Darstellung fasst nun ein neuestes klinisches Lehrbuch die Lehre in die Worte: Solche „Ausstülpungen sollen durch Zug nach aussen entstehen können". Eine solche die Richtigkeit der Beobachtung anzweifelnde Haltung hat gewiss gegenüber jenen Angaben keine Berechtigung. Casuistische Mittheilungen einschlägiger Fälle liegen nur äusserst spärlich vor, so zwei von W. Müller (Jen. Zeitschr. f. Med. u. Naturw. IV. Bd. 1868. S. 164) ganz kurz erwähnte Fälle und ein von Fridberg in seiner Dissertation (Giessen, 1867) beschriebenes und abgebildetes Präparat der Giessener Sammlung. Ein Paar Fälle unserer Beobachtung aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut sind gelegentlich mit zur Publication gekommen (Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. S. 18 u. 255). — So ist denn die Lehre seit jenen ersten Mittheilungen nicht gefördert worden und überhaupt noch nicht zu der ihr gebührenden Anerkennung gekommen. Wir hoffen, ihr dieselbe durch die folgende Darstellung zu verschaffen. Nachdem wir dem Gegenstand seit einer längeren Reihe von Jahren die Aufmerksamkeit zugewendet, können wir unsere Darstellung auf mehr als 60 von uns (Zenker) selbst gesehene und untersuchte Fälle stützen, von denen uns über 54 die Protokolle vorliegen. Die Angaben Rokitansky's werden dadurch nach allen Seiten bestätigt und in mehreren Richtungen erweitert. Weitere 15 Fälle wurden kürzlich in der oben citirten Kieler Dissertation von Tiedemann veröffentlicht. Dieselbe ist unter Prof. Heller's Leitung gearbeitet, welcher als früherer Assistent des Erlanger pathologisch-anatomischen Instituts den Gegenstand kennen gelernt. Diese Beobachtungen knüpfen daher unmittelbar an die unserigen an.

Der Sitz der Tractionsdivertikel ist ausschliesslich der Oesophagus, während am Schlund bisher noch kein Fall beobachtet wurde. Immer finden sie sich an der vorderen Wand und zwar ganz vorwiegend an der der Bifurcation der Trachea entsprechenden Stelle, oder doch nahe darüber oder darunter, bald median, bald seitlich nach dem einen oder anderen Bronchus hin gerichtet. Doch kommen sie, wenn auch bei weitem seltener, auch weiter nach oben und nach unten vor.

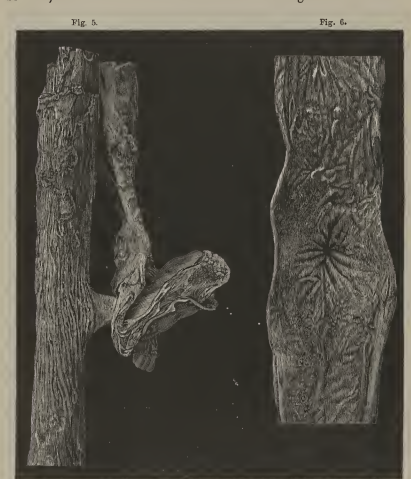
Meist findet sich nur ein Divertikel. Doch sind die Fälle, wo zwei, ja drei Divertikel, nahe bei einander oder in grösserer Entfernung, vorhanden sind, nicht eben selten.

Unter 54 Fällen fanden sich 40 mal 1, 11 mal 2 und 3 mal 3 Divertikel.

Die Form derselben ist — seltene Ausnahmsfälle abgerechnet — die eines schmäleren oder breiteren Trichters von relativ geringer Tiefe. Am häufigsten fanden wir sie etwa 2—8 Mm. tief; doch erreichten sie in einzelnen Fällen auch eine Tiefe von 9—12 Mm.

Noch grössere sind jedenfalls ganz seltene Ausnahmen[1]). Ihre Mündung ist bald eng, bald weiter mit einem Durchmesser bis zu 6 oder 8 Mm. Die Spitze des Trichters ist bald gerade nach vorn, oder seitlich, bald auch nach oben oder nach unten gerichtet und durch

Fig. 5. Fig. 6.



Tractionsdivertikel der Speiseröhre, Seitenansicht. Die Spitze desselben in der Bifurcation an geschrumpften Bronchialdrüsen fixirt. Nach photographischer Aufnahme.

Innenansicht eines anderen Tractionsdivertikels der Speiseröhre, um dessen Mündung zu zeigen.

schwieliges Gewebe an der betreffenden Stelle, meist in der Bifurcation der Trachea, oder an einem Bronchus, seltener am Lungen-

1) Das von Fridberg beschriebene Tractionsdivertikel der Giessener Sammlung soll $1^1/_2$ Zoll lang (?) sein.

hilus fixirt, auch wohl in solches Schwielengewebe ohne scharfe Grenze eingebettet. In den Ausnahmsfällen haben sie die Form einer seichteren oder tieferen Grube, deren flacher Grund dann in grösserem Umfange auf einer angrenzenden Schwiele fixirt ist; oder die einer halbmondförmigen Tasche mit spaltförmigem Eingang. Die letztere Form sahen wir im oberen Theil der Speiseröhre und in einem solchen Falle war das blinde Ende des Divertikels nur durch einen dünnen, aber straffen bindegewebigen Faden mit einer entfernter liegenden geschrumpften Bronchialdrüse verbunden, so dass durch Zug an dieser Drüse das Divertikel mit gezerrt wurde.

Die Wand des Divertikels besteht entweder nur aus der Schleimhaut, oder zugleich auch aus der mit herausgezerrten Muscularis. Die Schleimhaut zieht oft faltig in die Ausstülpung hinein, ist aber sonst meist ganz normal. In manchen Fällen aber hat sie, besonders in der Tiefe des Divertikels, ein deutlich narbiges Ansehen und ist dann manchmal auch schwarz gefärbt. Und nicht eben selten findet sich im Divertikel oder an seiner Mündung eine kleine Schleimhautbrücke, die nur als Residuum einer vernarbten unterminirenden Schleimhautulceration gedeutet werden kann. Die Muscularis verhält sich zum Divertikel in sehr verschiedener Weise. In manchen Fällen ist das Verhalten entschieden so, wie es Rokitansky angibt: die zwischen den auseinander gedrängten Muskelfasern hindurchgetretene Schleimhaut ist von gar keinen Muskelfasern überkleidet. In einem Falle fanden wir die zwischen den auseinandergedrängten Längsmuskelfasern hernienartig ausgestülpte Schleimhaut noch von vereinzelten feinen Ringmuskelfasern überzogen. In anderen und wie es scheint den meisten Fällen aber ist die Muskelschicht, wie dies Tiedemann richtig angibt, mit der Schleimhaut zugleich herausgezerrt. Man sieht dann deutlich die Längsmuskelfasern aus ihrem gestreckten Verlaufe bogenförmig auf die Wand des Divertikels übertreten und sich entweder an der Spitze in dem Schwielengewebe, mit welchem dieselbe verschmolzen ist, verlieren, oder nach spitzwinkliger Knickung wieder auf die Speiseröhrenwand übergehen. Doch kommt es bei diesem Verhalten auch wieder vor, dass an der Spitze des Divertikels die Schleimhaut doch noch durch eine Muskellücke frei hindurchtritt. Diese Verschiedenheiten lassen sich aus unwesentlichen Modificationen des Krankheitsvorganges, aus der verschiedenen Art der Verwachsung der schrumpfenden Schwiele mit der Oesophaguswand leicht erklären. Und es wäre daher ganz ungerechtfertigt, von diesen Divertikeln aus rein anatomischen Gründen zwei Arten — solche mit und solche

ohne Muskelschicht — zu unterscheiden, da sie doch genetisch wesentlich gleichwerthig sind.

Am bedeutsamsten für das Verständniss dieser Divertikel ist das Verhalten der aussen an dasselbe angrenzenden Theile. In dieser Beziehung findet man nun fast stets in der unzweideutigsten Weise, dass eine derbe deutlich geschrumpfte Schwiele der Spitze des Divertikels entweder ganz unmittelbar anliegt und mit ihr mehr oder weniger fest verwachsen ist, ja sie ganz umfasst, oder mit ihren strahligen Ausläufern an dieselbe heranreicht. In den allermeisten Fällen handelt es sich um umschriebene derbe schwarze Knoten, welche, den Bronchis oder der Trachea am häufigsten in der Bifurcation anliegend, sich durch Lage, Form und Färbung sofort als geschrumpfte Bronchialdrüsen zu erkennen geben und nicht selten Kalkconcremente oder auch eine morsche schwarze Masse umschliessen. Das umgebende Bindegewebe ist gewöhnlich ringsum deutlich strahlig an sie herangezogen. Manchmal sind diese Knoten auf so kleinen Umfang zusammengeschrumpft, dass sie nur noch durch ihre schwarze Farbe als Residuen von Bronchialdrüsen kenntlich sind. Oder es ist die geschrumpfte Drüse durch schwieliges Bindegewebe mit den benachbarten theils auch geschrumpften, theils geschwellten Drüsen zu einer diffusen umfänglichen Schwiele verschmolzen.

In wesentlich selteneren Fällen vermisst man an den Bronchialdrüsen solche Schrumpfungsvorgänge. Man findet aber statt dessen strahlig-narbige Bindegewebszüge, deren räumliche Beziehung zu dem Divertikel nicht minder deutlich ist, und welche als Residuen einer irgendwie erregten chronischen indurirenden Mediastinitis aufzufassen sind.

Endlich kamen uns allerdings auch ganz vereinzelte Fälle vor, in denen ein geschrumpftes Gewebe an der Aussenfläche des Divertikels nicht sicher nachzuweisen war, während das übrigens gleiche Verhalten des Divertikels in Bezug auf Sitz, Form u. s. w. es doch als Tractionsdivertikel auffassen liess. Die Möglichkeit ist nicht in Abrede zu stellen, dass ein oder der andere solche Fall anders zu deuten und mit Unrecht hier eingereiht ist. Aber da es ja bekannt ist, dass sehr deutliche Narben sich im Laufe langer Jahre bis zur Unkenntlichkeit verwischen können und da viele dieser Divertikel sicher schon viele Jahrzehnte bestanden haben, wenn sie zur Section kommen, so ist für diese Fälle die Deutung, dass hier eine weniger scharf ausgeprägte Narbe nur undeutlich geworden, nicht unwahrscheinlich[1]).

1) Diese Deutung scheint uns auch für das von Klebs beobachtete und als

Die Pathogenese der Tractionsdivertikel geht aus dem geschilderten anatomischen Verhalten klar hervor. Den Ausgangspunkt bilden entzündliche Schwellungsvorgänge der dem Oesophagus unmittelbar anliegenden Theile, welche zu fester Verwachsung dieser Entzündungsherde mit einer umschriebenen Stelle der Speiseröhrenwand führen. Tritt danach narbige Induration und Schrumpfung der Entzündungsherde ein, so müssen dieselben, da sie zugleich durch Verwachsung mit anderen weniger nachgiebigen Theilen (besonders der Bronchialwand) fixirt sind, jene Stelle der Speiseröhrenwand nach aussen zerren. Diese Entstehungsweise ist in der grossen Mehrzahl der Fälle in dem anatomischen Bild so unzweideutig ausgeprägt, dass sich hierüber in Gegenwart solcher Präparate gar nicht streiten lässt. Die Erfahrung lehrt, dass es bei weitem am häufigsten Erkrankungen der Bronchial- und Trachealdrüsen, besonders der an der Bifurcation sind, welche dazu führen. Und die dichte Anhäufung dieser Drüsen an der Bifurcation allein ist es, welche diese Stelle in so ausgesprochener Weise zur Prädilectionsstelle dieser Divertikel macht. Es mögen bald einfach entzündliche Schwellungen, bald Vereiterungen, bald auch Verkäsungen dieser Drüsen mit nachfolgender Erweichung sein, welche durch Vermittelung der von ihnen erregten Periadenitis die Verlöthung mit der Speiseröhre veranlassen und dann, wenn sie in narbige Schrumpfung übergehen, zur Ursache des Divertikels werden. Die ursprüngliche Natur der Erkrankung ist ja an der vollendeten Narbe oft nicht mehr bestimmt zu erkennen.

Die Art der Verwachsung der Drüse mit der Oesophaguswand kann nun eine verschiedene sein und danach ein verschiedenes Verhalten der Divertikelwand bedingen. Entweder war die Drüse nur mit der Aussenfläche der Muskelschicht verlöthet, oder es griff die periadenitische Verdichtung auch in die Muskelschicht ein, in beiden Fällen wird bei der Schrumpfung zunächst die Muskelschicht herausgezerrt und die Schleimhaut folgt nur nach. Oder die Verdichtung war durch die Muskelschicht bis zur Schleimhaut vorgedrungen; dann werden beide Häute zugleich nach aussen gezogen. In allen diesen Fällen besteht das Divertikel aus Schleimhaut und Muscularis. Oder aber es war die Drüse durch eine Lücke der Muscularis hindurch unmittelbar mit der Schleimhaut verlöthet, was sich am leichtesten so erklären lässt, dass eine periadenitische Eiterung zur Zerstörung

congenital aufgefasste kleine zeltartige Divertikel, welches durch einen derben Faden mit der Theilungsstelle der Trachea verbunden war und neben welchem schrumpfende Drüsen nicht vorhanden waren, die wahrscheinlichste zu sein.

einer kleinen Muskelpartie führte und bis an die Schleimhaut vordrang. Sicher kommt es in manchen solchen Fällen während der frischen Periode der Krankheit zum Durchbruch des Abscesses in die Speiseröhre. Und wenn dann der Entleerung des Eiters schnell die Schrumpfung des noch übrigen Drüsengewebes folgt, so schliesst sich die Perforationsöffnung wieder und die Schleimhaut wird nun durch die Muskellücke hindurch herausgezerrt, wir haben einen von Musculatur entblössten Schleimhauttrichter, der, durch die noch fortdauernde Schrumpfung noch weiter nach aussen gezerrt, auch die benachbarten Muskelfasern zur Seite drängen kann [1]). So erklären sich am besten die Divertikel, deren Schleimhaut besonders in der Tiefe narbig ist, auch durch die unmittelbar angelöthete schwarze Drüsensubstanz schwarz erscheint.

In analoger Weise werden nun in viel selteneren Fällen narbige Stränge des mediastinalen Bindegewebes, welche an umschriebener Stelle mit der Oesophaguswand verlöthet sind, als Ursache des Divertikels vorgefunden. Wenn diese chronische Mediastinitis auch in den meisten Fällen mit Drüsenerkrankungen combinirt ist, so kann sie doch auch ohne solche vorkommen, z. B. im Anschluss an Pleuritis oder an Wirbelcaries [2]) und sie verdient deshalb eine besondere Erwähnung.

Die entfernteren Ursachen der zu Grunde liegenden Erkrankung lassen sich in den meisten Fällen nicht mehr nachweisen. Dass es sich in manchen Fällen um scrophulöse Erkrankungen handelt, ist bei der vorwiegenden Betheiligung der Lymphdrüsen a priori wahrscheinlich und für einige Fälle nachgewiesen.

Präp. IV. von Tiedemann und ein Fall unserer Beobachtung bei einem 1½jährigen an käsiger Pneumonie verstorbenen Kinde.

Damit steht es wohl im Zusammenhang, dass unter den Erwachsenen phthisisch Verstorbene und mit Caries Behaftete uns ein verhältnissmässig bedeutendes Contingent dieser Divertikel lieferten.

Eine andere Ursache, welche nicht eben selten die Tractionsdivertikel nach sich zu ziehen scheint, ist die Sandstaubinhalation (Chalicosis). Wir sowohl als Heller fanden die Divertikel wiederholt in Fällen, welche in den Lungen die charakteristischen Veränderungen der Chalicosis darboten. Der schönste und reinste Fall

---

1) Präp. No. IV. in Tiedemann's Dissertation stellt einen solchen Fall im Stadium der Entstehung des Divertikels dar.

2) Einmal fand sich ein Tractionsdivertikel neben Caries der Brustwirbel, 2 mal neben Caries der Lendenwirbel und Psoasabscess.

der Art war der von Immermann[1]) publicirte, in der Erlanger Poliklinik beobachtete, in welchem wir neben anderen von Schrumpfungsvorgängen am Lungenhilus und im Mediastinum abhängigen Zuständen (Strictur der Pulmonalarterienäste, Tractionsdivertikel des rechten Bronchus) eben auch ein exquisites Tractionsdivertikel der Speiseröhre vorfanden und in welchem eine nachträgliche chemische Untersuchung der Lungen die bei der Section schon vermuthete chalikotische Natur der Erkrankung bestätigt hat.

Was die Entstehungszeit der Tractionsdivertikel betrifft, so liess schon die bekannte Häufigkeit von Bronchialdrüsenerkrankungen gerade im kindlichen Alter vermuthen, dass sie sich öfter schon in dieser Zeit entwickeln. Die Erfahrung bestätigt dies, indem sowohl wir als Heller (Tiedemann) die Divertikel schon im kindlichen Alter fanden.

Wir sahen sie bei Kindern von $1\frac{1}{2}$, 6 und 11 Jahren, Heller bei Kindern von 3 und von 8 Jahren.

Nach der Pubertät bis zum 30. Jahr trafen wir sie in 6 Fällen. Alle übrigen Fälle (43 an der Zahl) fallen in das Alter von 30 bis 86 Jahren, was natürlich über die Entstehungszeit der Divertikel nichts aussagt, sondern nur zeigt, dass ihr Bestehen in der Mehrzahl der Fälle Leben und Gesundheit nicht beeinträchtigt.

Dass das Geschlecht auf das Vorkommen dieser Divertikel ohne Einfluss sein werde, liess sich nach deren Entstehungsweise voraussetzen. In der That fanden wir dieselben unter 54 Fällen 29 mal beim männlichen und 25 mal beim weiblichen Geschlecht.

Was nun die weitere Geschichte dieser Divertikel und ihre davon abhängige pathologische Bedeutung anbelangt, so bleiben dieselben, nachdem die narbige Schrumpfung des Nachbargewebes beendet und damit das Divertikel gebildet ist, meist anscheinend ganz stationär. Ihre Tiefe ist eben lediglich durch den Grad jener Schrumpfung bedingt. Eine Tendenz zur Vergrösserung, welche die weitere Geschichte der Pulsionsdivertikel so ganz bestimmt, haben die Tractionsdivertikel gar nicht. Die minimalen Mengen von Speisen und Getränken, welche beim Schlingact in dieselben eindringen, sind nicht geeignet, durch ihre Schwere eine Vergrösserung der Ausstülpung zu veranlassen, dies um so weniger, als dieselbe häufiger nach oben, oder horizontal und zwar mehr nach vorn, als gerade nach unten gerichtet ist. Auch die öftere Einbettung in Schwielengewebe und die Festigkeit der Wand, insoweit die Muskelschicht

1) Deutsch. Archiv f. klin. Med. V. Bd. 1869. S. 235.

mit in sie eingeht, sind einer solchen weiteren Ausdehnung nicht günstig. So bilden sie denn jedenfalls niemals umfängliche Säcke, welche durch ihre Grösse Druckwirkungen ausüben und dadurch weitere Störungen veranlassen könnten[1]). Aber auch sonst sieht man an ihnen gewöhnlich keine Erscheinungen, welche auf eine secundäre Veränderung hinweisen.

Und da dieselben nun auch keine Schlingbeschwerden zu veranlassen geeignet scheinen und erfahrungsgemäss auch keine solchen bedingen, so könnte man meinen, dass diesen so unscheinbaren Bildungen als unschädlichen Narben überhaupt keine nennenswerthe pathologische Bedeutung zukomme. Aber sie bergen eine Gefahr in sich, welche, eine ganze Reihe weiterer Gefahren einschliessend, dieselben der allerernstesten Berücksichtigung der Pathologen werth macht, es ist, wie schon Eingangs gesagt, die gar nicht selten eintretende Perforation ihrer Spitze. Was zu dieser Perforation führt, ist durch directe Beobachtung meist nicht zu ermitteln. A priori lässt sich an eine Perforation von innen nach aussen, oder umgekehrt denken. Und beides mag vorkommen, doch dürfte der erstere Modus der häufigere sein. Wenigstens ist nicht recht einzusehen, was den Anstoss zur Verschwärung oder Nekrosirung jener aussen angrenzenden indolenten, gewiss zu Entzündungen wenig disponirten schwieligen Gewebsmassen geben soll, wenn es nicht eben von der Höhle aus auf die Schleimhaut wirkende Reize sind. Dass aber letztere wirklich zu ulcerativer Zerstörung und somit Perforation des Divertikels führen können, ist nicht nur a priori klar, sondern auch durch den wichtigen Rokitansky'schen Fall[2]), welcher zuerst die deletären Folgen dieser Divertikel vor Augen legte, erfahrungsmässig nachgewiesen. In diesem war es ein kleines plattes scharfkantiges Knochenstückchen, welches in der Oeffnung des Divertikels haftend gefunden wurde und zur Perforation mit ausgedehntester Verjauchung geführt hatte[3]). In den analogen Fällen unserer

1) Die Angabe Rokitansky's, dass diese Divertikel „sich bei namhafter Vergrösserung in die Lunge einbetten können", können wir nach unseren Erfahrungen nur so auffassen, dass dieselben bei durch sehr starke Schrumpfung bedingter ungewöhnlicher, relativ beträchtlicher Grösse ganz bis an die Lunge, vielleicht auch bis zwischen die Bronchialdrüsen des Lungenhilus hineinreichen können.

2) Lehrb. d. patholog. Anat. 3. Bd. 1861. S. 38.

3) Ein von Cöster (Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 43) mitgetheilter Fall von Perforation des Oesophagus und der Vena cava durch ein Knochenstück gehört vielleicht auch hierher, da Verf. angibt, „das Knochenstück habe sich in einer divertikelartigen Ausstülpung der Schleimhaut des Oesophagus gefangen." Da in-

Beobachtung gelang es uns nicht, einen Fremdkörper aufzufinden. Ausser Knochenstückchen mögen es kleine Fruchtkerne oder andere harte Körper sein, die in dem engen Divertikel eingeklemmt die gleiche Wirkung ausüben, aber, nachdem sie durch jauchige Zerstörung des Divertikels frei geworden, sich leicht der Beobachtung entziehen können. Aber auch weiche Speisetheile mögen, im Divertikel liegen bleibend und in faulige Zersetzung übergehend, als Entzündungsreiz wirken und Ulceration anregen.

Hat nun die so angeregte Entzündung zur ulcerösen Zerstörung der Divertikelspitze geführt, so greift die Zerstörung zunächst in die angelöthete Schwiele, also gewöhnlich die geschrumpfte Bronchialdrüse hinein. Eine feine Sonde dringt dann, wie wir dies mehrmals sahen, durch die Spitze des Divertikels in eine noch ganz im Bereich der Bronchialdrüse liegende, also abgekapselte Höhle, welche mit (bei Druck auf die Umgebung in das Divertikel vorquellender) schwarzer bröckliger und breiiger Masse gefüllt ist. Es waren dies ganz zufällige Sectionsbefunde neben anderweiter tödtlicher Erkrankung und keine Erscheinungen hatten im Leben auf diesen Zustand hingewiesen. Danach scheint auch dies Stadium noch ganz latent bestehen zu können. Aber früher oder später wird der Inhalt der Höhle, in welche von der Speiseröhre her immer Luft und in Zersetzung übergehende Speisetheile eindringen können, jauchig und nun greift die Zerstörung über das Bereich der Drüse hinaus in das mediastinale Bindegewebe, es bildet sich eine unregelmässig sinuöse Jauchehöhle, welche das Mediastinum in ganzer Breite durchwühlend einen beträchtlichen Umfang erreichen kann und ausser der Jauche hie und da frei liegende oder der Wand noch anhängende schwarze Bröckel (nekrotische Reste von Bronchialdrüsen) oder aus solchen ausgelöste Kalkconcremente enthält. Eine Zeit lang kann auch eine solche Jauchehöhle noch ohne prägnante Symptome hervorzurufen bestehen. Aber sie reicht nun nach allen Seiten unmittelbar an die lebenswichtigsten Theile heran, an Bronchi, Pleura, Lunge, Herzbeutel, Lungenarterie, Aorta. Auf alle diese Theile kann sie übergreifen, in sie durchbrechen. Und so treten nun mit einem Male, anscheinend ganz spontan, die verschiedensten schwersten Erkrankungen auf, welche bald langsam, bald schneller, oder auch blitzartig schnell zum Tode führen und erst durch eine genaue Section ihre Aufklärung

---

dessen das Divertikel nicht genauer beschrieben ist, lässt sich darüber nicht entscheiden. Vielleicht ist nur eine durch das Knochenstück selbst erst hervorgerufene Ausstülpung damit gemeint. Der ungewöhnlich tiefe Sitz derselben (1/2 Zoll über dem Diaphragma) spricht mehr für das Letztere.

finden — oder auch nicht finden, wenn der Secant den Oesophagus der Untersuchung nicht für werth erachtet.

Solche wohl meist tödtlich werdende Folgekrankheiten sind nun nach Maassgabe unserer bisherigen Erfahrungen die folgenden. Das häufigste Ereigniss ist die Perforation in einen, oder wohl auch, da die Jauchehöhle eben meist in der Bifurcation liegt, in beide Bronchi. Man findet dann beim Eröffnen der letzteren in der Nähe der Bifurcation ihre Wand von einem oder mehreren meist etwa nadelkopfgrossen, aber auch grösseren Löchern durchbrochen, aus denen bei Druck auf die Gegend der Bifurcation eine schwärzliche Jauche in das Bronchiallumen vordringt und es ist nun durch Vermittelung der Jauchehöhle eine fistulöse Communication zwischen Oesophagus und Bronchus hergestellt, die wegen der unregelmässigen Gestaltung der Höhle für die Sonde nicht immer leicht aufzufinden ist. Um die Perforationsöffnung herum und von da sich weiter verbreitend findet man die Bronchialschleimhaut meist intensiv geröthet und gelockert und nirgends haben wir sie so exquisit granulirt gesehen, als an solchen Stellen (granulöse Bronchitis). Es kann nun bei dieser Bronchitis sein Bewenden haben, ohne dass die Lunge in den Process hineingezogen wird. Und die Möglichkeit ist dann nicht zu leugnen, dass noch Heilung eintritt. Narbig geschlossene Perforationen der Bronchialwand werden häufig gefunden; doch handelt es sich dann meist nur um directe Perforation von Erweichungsherden der Bronchialdrüsen, ohne Communication mit der Speiseröhre, durch welche letztere eben die Gefahr in hohem Grade gesteigert wird.

Es kann nun aber weiter die in den Bronchus eindringende Jauche in die Lunge aspirirt werden und es entwickelt sich in dem dem perforirten Bronchus entsprechenden Lungentheil in Folge des Contacts mit der Jauche Lungenbrand, welcher den tödtlichen Ausgang bedingt.

Eine 66jährige Frau (Erlangen, October 1864) war unter einem sehr undeutlichen, eine bestimmte Diagnose nicht gestattenden Krankheitsbild gestorben. Die Section zeigte als Todesursache eine sehr ausgedehnte doppelseitige gangränescirende Pneumonie und geringe rechtsseitige jauchige Pleuritis. Im rechten Bronchus fanden sich mehrfache Perforationen von einem Jaucheherd des Mediastinum aus, in welchen andererseits ein in der Höhe der Bifurcation gelegenes trichterförmiges Divertikel der Speiseröhre offen einmündete.

Auch kann, wenn in den Lungen bereits Cavernen bestehen, ein perforirtes Divertikel in fistulöse Communication mit diesen Cavernen treten, worauf dann vom Oesophagus her in die Cavernen

eindringende Speisetheile dort durch ihre faulige Zersetzung den Anstoss zu brandigem Zerfall geben können.

Einen sehr merkwürdigen Fall dieser Art beobachtete Heller (Fall XIII in Tiedemann's Dissertation): Ein 70jähriger Mann hatte in beiden Lungenspitzen bronchiektatische Cavernen, von denen die eine durch einen Fistelgang direct, die andere indirect durch einen perioesophagealen Jaucheherd mit einem perforirten Tractionsdivertikel der Speiseröhre communicirte. In der einen Caverne und in der Jauchehöhle fanden sich neben Fettkrystallen, Bacterien u. s. w. auch quergestreifte Muskelfasern als Merkmal eingedrungener Speisetheile und die Wand der Cavernen zeigte starken brandigen Zerfall.

Oder es erfolgt der Tod durch eitrig-jauchige Pleuritis, welche durch den gegen die eine Pleura andrängenden oder wohl auch dieselbe durchbrechenden Jaucheherd des Mediastinum, vielleicht aber auch durch die ins Lungengewebe aspirirte Jauche (bevor das Lungengewebe selbst brandig zerfallen ist) erregt werden kann.

In ersterer Weise ist offenbar der schon citirte Rokitansky'sche Fall zu deuten, in welchem das durch ein scharfkantiges Knochenstück perforirte conische Oesophagusdivertikel in einen einzelne Rippen blosslegenden Jaucheerguss tauchte und zugleich die Pleura des linken unteren Lungenlappens verjaucht war.

Die letztere Deutung legt der folgende Fall am nächsten: Ein 54jähriger Eisenbahnarbeiter, welcher, nachdem er wegen chronischer Entzündung des Schultergelenks in chirurgischer Behandlung gewesen, wegen scorbutischer Erscheinungen auf die medicinische Abtheilung transferirt worden war, erkrankte dort an rechtsseitiger Pleuritis und Bronchialkatarrh und starb (Dresden, März 1860). Die Section ergab ein bedeutendes rechtsseitiges, eitrig-jauchiges pleuritisches Exsudat mit ausgedehnter Compression der Lunge. Das comprimirte Lungengewebe zeigte ein sehr missfarbiges Aussehen und brandigen Geruch. In den Bronchien der rechten Seite schmutziggrauer Inhalt. Im rechten Hauptbronchus exquisite granulöse Bronchitis, von einer erbsengrossen Perforation ausgehend, welche in eine kirschgrosse buchtige Jauchehöhle des Mediastinum in der Bifurcation führt. Die Speiseröhre zeigt an der entsprechenden Stelle zwei kleine in die Jauchehöhle perforirte trichterförmige Divertikel. Ausserdem fand sich noch eine totale anscheinend ganz frische Verwachsung der beiden Pericardialblätter.

Ebenso wie die Pleuritis kann durch den andrängenden Jaucheherd auch Pericarditis veranlasst werden, bald mit, bald ohne Perforation des Pericards, im ersteren Falle mit Eintritt von Luft in die Pericardialhöhle (Pneumopericardium). Und anscheinend kommt es häufiger zur Pericarditis, als zur Pleuritis, was bei den näheren räumlichen Beziehungen des Pericards zu der Gegend der Bifurcation leicht zu erklären ist. Während diese Pericarditis in

manchen Fällen zum Tode führt, scheint sie in anderen Fällen in Heilung überzugehen. Wenigstens fanden wir neben den Tractionsdivertikeln der Speiseröhre ganz auffallend häufig eine Verwachsung der Pericardialblätter (unter 54 Fällen 9 mal, 8 mal total, 1 mal partiell), ohne dass in den meisten Fällen der übrige Sectionsbefund eine anderweite Erklärung für die Pericarditis an die Hand gegeben hätte.

In dem soeben mitgetheilten Krankheitsfall sprach der offenbar ganz frische Charakter der Verwachsung („anscheinend ganz frisches, zartes, gallertig infiltrirtes Bindegewebe") für eine ursächliche Beziehung der Pericarditis zu der tödtlich gewordenen Krankheit. In den anderen Fällen, in welchen die Beschaffenheit der Adhäsionen keinen Anhalt bietet für die Beurtheilung ihres Alters, ist es eben nur die Häufigkeit ihres Zusammentreffens mit den Divertikeln und der Mangel einer anderweitigen Erklärung der Pericarditis, was eine ursächliche Beziehung beider wahrscheinlich macht. Doch darf man hierbei nicht blos daran denken, dass die Pericarditis durch Perforation des Divertikels veranlasst sein kann, sondern sie konnte zur Zeit der Entstehung des Divertikels durch die frische Bronchialdrüsenerkrankung, die bei ihrer Vernarbung das Divertikel herauszerrte, bedingt gewesen sein. — Dass aber in der That die Perforation des Divertikels zu Pericarditis führen und dadurch tödten kann, zeigte ein von G. Merkel in Nürnberg beobachteter und secirter Fall, dessen Section wir beiwohnten. Hier fand sich als Todesursache neben einem ins Mediastinum perforirten Divertikel des Oesophagus eine enorme fibrinös-hämorrhagische (zugleich tuberkulöse) Pericarditis. Eine Perforation des Pericards war nicht nachzuweisen.

Als Beispiel von Pneumopericardium in Folge von Perforation der Speiseröhre führe ich einen soeben von Forsyth Meigs (Amer. Journ. of med. sc. 1875. s. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. Nr. 34) veröffentlichten Fall an: Ein 18jähriger Mann bekam in Folge von Durchnässung der Füsse (?) doppelseitige Pleuritis. Nach 4 Wochen in der Herzgegend tympanitischer Perkussionsschall und ein lautes rauschendes Geräusch. Zwei Tage darauf starb er. Bei der Section erschien das Pericard von Gas ausgedehnt, röthlichbraune Flüssigkeit und Blutgerinnsel enthaltend, verdickt und zottig. Im Oesophagus 1/4 Zoll unter der Bifurcation ein Loch von 1/2 Zoll Durchmesser mit unregelmässig geschwürigen Rändern, welches direct in den Herzbeutel führt. — Verf. glaubt, dass der Durchbruch vom Pericard in die Speiseröhre erfolgt sei. Das Umgekehrte ist aber bei weitem wahrscheinlicher. Dass es sich um ein perforirtes Divertikel gehandelt habe, geht freilich aus der Mittheilung nicht hervor. Doch ist es leicht möglich, dass die Ausstülpung nur übersehen wurde, zumal diese durch ausgedehnte Zerstörung in der That undeutlich werden kann.

Endlich bedingt die unmittelbare Nachbarschaft der grossen Gefässstämme eine weitere Lebensgefahr. Durch Perforation der von dem Jaucheherd unterminirten und corrodirten Arterien-

stämme (sowohl der Lungenarterie, als der Aorta) kann in fulminantester Weise der Tod die bis kurz vorher anscheinend gesunden Individuen dahinraffen.

Für die Perforation der Aorta sowohl, als der Pulmonalarterie in Folge der Divertikel können wir Belegfälle vorlegen. Perforation der Aorta und zugleich des Bronchus beobachtete (nach mündlicher Mittheilung) G. Merkel. Plötzlichen Tod durch Perforation der Pulmonalarterie sahen wir in einem in mehrfacher Hinsicht sehr interessanten Falle (Erlangen, März 1871): Ein 70jähriger Lohndiener, welcher noch an seinem letzten Tage auf dem Bahnhof verkehrte, aber schon einige Tage etwas Blut ausgeworfen hatte, sank dort eines Morgens unter einem heftigen Blutsturz ohnmächtig hin, erholte sich zwar noch wieder, starb aber Nachts 1 Uhr. Wir fanden ein perforirtes Tractionsdivertikel der Speiseröhre, welches in eine mediastinale Jauchehöhle führte. Diese hatte den linken Lungenarterienast in grosser Ausdehnung unterminirt und corrodirt und derselbe war mittelst eines $1\frac{1}{2}$ Cm. langen Risses in die Jauchehöhle perforirt. Beide Pulmonalarterienäste waren am Lungenhilus stricturirt. Der Magen ganz mit einem enormen Blutgerinnsel gefüllt. Auch in diesem Falle fand sich totale Obliteration des Herzbeutels.

So sehen wir Gesundheit und Leben der mit diesen unscheinbaren Bildungen Behafteten von einer Reihe der schwersten Gefahren umstellt. Und von Haus aus nicht minder unscheinbare Gelegenheitsursachen sind es, welche diese Gefahren wach rufen. Da verlohnt sich wohl der Versuch, diese hinterlistigen, an verborgener Stelle versteckten Feinde der Diagnose im Leben zugänglich zu machen! Leider ist dazu bis jetzt wenig Aussicht. Ihr gewöhnlich so tiefer Sitz wird sie auch einem vervollkommneten oesophagoskopischen Verfahren schwer zugänglich machen. Eine Sondenuntersuchung, vorzüglich mit dünnen Sonden, bei welcher aber gerade diesen Divertikeln gegenüber die grösste Vorsicht dringend anzurathen ist, wird am ehesten Anhaltspunkte gewähren, ja vielleicht in einzelnen Fällen eine ziemlich sichere Diagnose ermöglichen, aber freilich auch wohl nur in den Fällen, in welchen die Höhle des Divertikels nach unten gerichtet ist. An den horizontal abgehenden, oder nach oben gerichteten Divertikeln wird die Sonde ungehindert vorbeigleiten.

Von indirecten Symptomen ist bis jetzt auch nicht viel für die Diagnose zu hoffen. Durch das Bestehen des Divertikels an und für sich bedingte Schlingbeschwerden wurden bisher nicht beobachtet. In keinem unserer Fälle war von solchen etwas bekannt. Und sie sind auch nicht eben wahrscheinlich, da durch ihr Bestehen der Durchgang der Speisen und Getränke nicht behindert werden kann,

auch wohl kaum schmerzhaft gemacht wird. Höchstens mögen grössere festere Bissen, Fleischstücke und dergleichen sich gelegentlich in dem Divertikel einhaken. Doch werden sie auch dann wohl meist bald weiter befördert werden. Und nur eben für verschluckte feste Körper besteht die Gefahr, dass sie sich in dem Divertikel fest einklemmen oder einspiessen. Immerhin ist es ja sehr wohl möglich, dass eine geschärfte Aufmerksamkeit, wenn einmal das Interesse der Praktiker für den Gegenstand erweckt ist, mancherlei an sich unscheinbare Symptome auffinden wird, die sich für die Diagnose verwerthen lassen. Ein öfteres Steckenbleiben von Bissen an einer bestimmten, besonders tieferen Stelle, wenn dabei eine Stenose ausgeschlossen werden kann, besonders auch ein leichtes Haftenbleiben körniger Speisen, wie Graupen, Reis (worauf Tiedemann aufmerksam macht), werden wohl zu beachten sein, wenngleich solche Erscheinungen immer vieldeutig bleiben werden.

Wenn dann die geschilderten Folgeleiden (auf deren Symptomatologie und Diagnostik an dieser Stelle nicht einzugehen ist), ganz unmotivirt durch äussere Ursachen, eingetreten sind, so wird der mit den hier dargelegten Thatsachen vertraute, aufmerksame und umsichtige Arzt auch mit dieser Möglichkeit rechnen, wenn auch eine sichere Diagnose sich kaum je stellen lassen wird und er wird, wenn er durch die Section das im Leben dunkel gebliebene Leiden aufklären soll, die vielleicht wichtigste Stelle nicht ununtersucht lassen. In Betreff der Perforation des Jaucheherdes in den Bronchus, welche, wie wir sahen, die schwereren Erscheinungen öfter theils begleitet, theils wirklich einleitet, wird ein etwaiges plötzliches Auftreten intensiv schwarz gefärbter Sputa ein sehr beachtenswerthes Symptom sein, da jene Jauche durch den Farbstoff der nekrotisch zerfallenden Bronchialdrüsen immer intensiv schwarz gefärbt ist.

Was endlich die Therapie betrifft, so könnte, wenn es gelänge die Anwesenheit eines Tractionsdivertikels zu constatiren, von einer auf Beseitigung des Divertikels, auf Schliessung seiner Höhle gerichteten Behandlung selbstverständlich keine Rede sein. Der aussichtslose Versuch, etwa durch Anwendung von Aetzmitteln den Schluss der Höhle zu erzielen, wie dies für die Pulsionsdivertikel in der That vorgeschlagen worden (Dendy), könnte hier, durch Beförderung der Perforation, die allerbedenklichsten Folgen haben. Es könnte sich hier nur darum handeln, prophylaktisch den Eintritt jener Gefahren zu verhüten, indem man dem Kranken die strengste Vorsicht beim Essen und Trinken, die sorgfältigste Vermeidung des Verschluckens fester Körper und den Gebrauch möglichst weicher

oder flüssiger Nahrungsmittel zur Pflicht macht. Auch möchte es sich empfehlen, nach der Mahlzeit stets nachtrinken zu lassen, um etwa im Divertikel haften gebliebene kleine Speisetheile sofort wieder auszuspülen.

Nach Eintritt der Folgekrankheiten würde die nach den Regeln für jede einzelne dieser Krankheitsformen einzuleitende Therapie durch richtige Erkenntniss des zu Grunde liegenden Zustandes kaum in andere Bahnen gelenkt werden können, es müsste denn sein, dass es gelänge, frühzeitig, noch ehe die Jauchehöhle einen grösseren Umfang erreicht, in dieselbe von der Speiseröhre her antiseptische Substanzen einzuführen, was ja an sich nicht unmöglich wäre. Dies sind Alles nur Andeutungen. Aber sie schienen nicht überflüssig. Vielleicht gelingt es, ihnen folgend, denn doch mit der Zeit, dem Dämon der Krankheit auch hier einen Zoll breit seines Gebietes streitig zu machen.

Symptome, Diagnose und Ausgänge.

a. Die einfachen diffusen Ektasieen ohne Stenose der Speiseröhre, mögen sie nun chronisch-entzündlichen oder traumatischen oder neuroparalytischen Ursprungs sein, setzen stets ein so ernstes Hinderniss für die regelmässige Abwärtsbeförderung der Speisen, dass, wie die oben angeführten Beobachtungen dieser seltenen Zustände lehren, die schwersten Deglutitionsbeschwerden, Erbrechen, Regurgitation eines grossen Theils des Genossenen, Schmerz und Beengung auf der Brust, Respirationsbeschwerden entstehen müssen. Es hängt selbstverständlich von dem Grade und der Ausdehnung der Ektasie und nicht minder von der Beschaffenheit der Oesophagus-Musculatur ab, welche Intensität und Constanz diese Symptome erkennen lassen.

Geringgradige partielle Erweiterungen der Speiseröhre mit gut erhaltener Musculatur werden sich oft genug während des Lebens gar nicht zu erkennen geben oder nur geringfügige, durch Nachspülen leicht corrigirbare Störungen beim Essen zur Folge haben, die weder dem Patienten zum Bewusstsein, noch seinen Angehörigen oder seinem Arzte zur Cognition kommen. In mittleren Fällen wird bei der Geringfügigkeit der Störungen die Diagnose nicht über das Bereich des Möglichen oder höchstens Wahrscheinlichen hinaus kommen. Aber auch die schwereren Störungen bei bedeutenden Ektasieen werden eine präcise Diagnose wohl kaum je gestatten: es wird sich wohl immer nur um eine per exclusionem gewonnene

Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. Insbesondere wird der Nachweis des Fehlens einer Stenose oder eines sonstigen Hindernisses im Speiserohr zu Gunsten der Annahme einer einfachen diffusen Ektasie sprechen, jedoch muss das Fehlen eines Hindernisses für das Durchgehen der Sonde durch oft wiederholte Untersuchung als ein constantes festgestellt werden, um eine Verwechselung mit dem Divertikel zu vermeiden, wo ja die Sonde zufällig mehrmals an der Mündung des Sackes ungehindert vorbeipassiren kann. Uebrigens ist bei der Sondenuntersuchung die abnorme Leichtigkeit, mit der sich die Sondenspitze in dem ektatischen Theil fortschieben und hin- und herwenden lässt, nicht unwichtig.

In Betreff der Auscultationsphänomene und ihrer Verwendbarkeit für die Diagnose sind weitere Beobachtungen abzuwarten. A priori ist nicht unwahrscheinlich, dass einer solchen Veränderung des Kalibers auch Veränderungen der acustischen Phänomene beim Schlingen entsprechen werden, allein die Angaben von Hamburger sind nicht geeignet, Vertrauen zu der Richtigkeit seiner Beobachtungen in uns zu erwecken.

„Schon Erschlaffungen leichteren Grades“, sagt Hamburger (l. c. S. 182), „geben sich dadurch kund, dass der Bissen am unteren Ende nicht contrahirt, sondern erweitert wahrgenommen wird, so dass derselbe statt der verkehrt eiförmigen die trichterförmige Gestalt annimmt. Nimmt die Energielosigkeit der Faser aber beträchtlich zu, dann hat der Bissen auch nicht mehr diese Form, sondern es macht den Eindruck, als wenn ein langer rinnender Faden den Oesophagus durchlief. Die Stärke dieses Fadens hängt von dem Zustande des oberen Dritttheils der Speiseröhre ab. Ist dieses gesund, dann ist es noch ein ziemlich dicker Strahl, der mit ziemlicher Schnelligkeit durch die kranke untere Partie getrieben wird. Ist aber die musculäre Energie auch im oberen Dritttheile herabgesetzt, dann hört man nur ein langsames fadenförmiges Rinnen. Bei umschriebenen besonders ringförmigen Ausbuchtungen hört man deutlich, wie der an dieser Stelle anlangende Bissen wegen aufgehobenen Widerstandes der Muscularis in der ganzen Ausdehnung der Ektasie herumgespritzt wird, wie ein Regen vom Winde gejagt, wodurch man in die Lage versetzt ist, durch das Ohr die Tiefe und Weite der Ektasie in allen ihren Dimensionen zu erkennen.“

Dass in einzelnen Fällen von diffuser Ektasie die Symptome der Erweiterung für längere Zeit ganz schwinden können, um dann in früherer oder noch gesteigerter Intensität wiederzukehren, ist wohl nur dann zu erklären, wenn man annimmt, dass die Energie der Oesophagusmusculatur, welche durch eine oder mehrere der oben angeführten Schädlichkeiten, z. B. durch acute oder chronische Entzündungszustände gelitten hat, sich für längere Zeit scheinbar vollständig

wieder herstellen kann. Wiederkehr der alten oder neue Schädlichkeiten bewirken aber früher oder später Recidive, welche dann definitiv die Leistungsfähigkeit der Oesophagusmusculatur ruiniren. Es sind diese Vorgänge offenbar analog dem so häufig zu beobachtenden Auf- und Niederschwanken functioneller Störungen in der Herz-, Darm-, und Blasenmusculatur.

Die enorme Oesophagusektasie, welche Davy bei einem 38jährigen Farmer beobachtete und welche, wie es scheint, durch das Heben einer schweren Last entstanden war, tödtete den Inhaber erst 10 Jahre später. Anfangs hatte er Schmerz im Verlauf des Oesophagus, Erbrechen von Speisen und Schleim etc., dann aber trat Besserung ein und Patient war nun 5 Jahre ganz frei von Beschwerden. Dann aber kehrten dieselben mit alter Heftigkeit wieder und der Tod erfolgte durch Inanition in Folge der behinderten Nahrungseinfuhr. Der Oesophagus zeigte ausser der enormen Ektasie (Umfang über der Cardia 9″, weiter oben 6″) auf der Schleimhaut zahllose, weisse Flecke, welche als Geschwürsnarben gedeutet wurden. Die Cardia war für zwei Finger durchgängig, der Magen ebenfalls ektatisch.

b. Die partiellen Ektasieen oder Divertikel können sich bei geringer Entwicklung ebenfalls der Diagnose vollständig entziehen: wir haben die Gründe hierfür schon S. 80 ausführlich erörtert. Anders dagegen, wenn die Divertikel eine solche Grösse erlangt haben, dass sie Speisetheile oder Fremdkörper in sich aufnehmen und beherbergen können. Die Störungen werden, wenn sie auch anfangs sehr gering sind, bald intensiv, und sehr häufig führt schliesslich die Beeinträchtigung der Nahrungszufuhr durch das Divertikel zum Tode. Die Störungen sind nach Sitz und Grösse der Ektasie, sowie nach dem Zustande, in dem sich die Schleimhaut befindet, verschieden. Hauptsymptom ist: das Steckenbleiben der Speisen an einer bestimmten Stelle mit früher oder später nachfolgender Regurgitation des Genossenen, während zu andern Zeiten keine oder wenigstens keine nennenswerthe Dysphagie besteht. Die Sonde stösst das eine Mal an einer bestimmten Stelle auf ein unüberwindliches Hinderniss, das selbst die feinsten Bougies nicht passiren können, während ein anderes Mal (besonders nach vollständiger Entleerung des Sackes) die dicksten Sonden die betreffende Stelle ohne Anstand passiren. Letzteres ist um so häufiger der Fall, je kleiner das Divertikel, je enger seine Eingangsöffnung und je leerer dementsprechend der Sack von Speisen ist, während Ersteres d. h. das Sichverfangen der Sonde in dem Sacke um so constanter ist, je bedeutender die Ausdehnung des Sackes, die Grösse seiner Eingangsöffnung und die Füllung mit Speisen ist. Es stellt sich nämlich

das grosse und gefüllte Divertikel in die Verticalaxe des Oesophagus, indem es die normalen Kanalwandungen aus derselben verdrängt. Unter diesen Verhältnissen gelangt die Sonde selbstredend unter 10 Fällen 9 mal in den Sack uud nur bei completer, an grossen Divertikeln wohl nur selten vorkommender Entleerung desselben, welche ihn als schlaffen Appendix wieder aus der senkrechten Axe heraustreten lässt, gelangt die Sonde in das unter dem Divertikel-Eingang gelegene untere Oesophagus-Stück. Die nebenstehenden schematischen Figuren zeigen den Gang der Sonde bei grossem Divertikel mit und ohne Inhalt.

Aber gerade diese Verschiedenheit des Sondenergebnisses bei demselben Individuum und das constante Fehlen von Zeichen einer Oesophagus-Stenose ist das wichtigste Moment für die Diagnose der Divertikel.

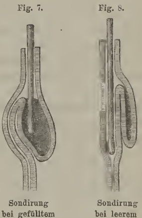


Fig. 7. Sondirung bei gefülltem Divertikel.

Fig. 8. Sondirung bei leerem Divertikel.

In zweiter Linie folgt dann noch eine Reihe wichtiger Symptome: vor Allem der Nachweis einer durch das Essen entstehenden und durch Brech- und Würgbewegungen abnehmenden oder ganz verschwindenden Geschwulst am Halse, welche einseitig oder beiderseitig neben der Trachea, dieselbe nach vorne schiebend, geschwulstförmig vortritt.

Durch Druck kann die Geschwulst besonders von darin geübten Patienten ganz oder theilweise entleert werden, wobei ein quatschendes Geräusch vernommen werden kann.

Auch ist es dem Inhaber des Divertikels in solchem Falle zuweilen möglich, durch Praeventiv-Compression der Halsweichtheile an der Stelle des Divertikel-Mundes die Füllung desselben beim Essen zu verhüten.

In der Beobachtung von Betz[1]) (Stenose des Oesophagus und Divertikel zwischen Oesophagus und Halswirbelsäule von 6 Cm. Tiefe und fast derselben Breite) entstand bei Druck auf die Trachea in der Fossa jugularis ein durch das ganze Zimmer hörbares Quatschen. Dasselbe liess sich in geringerer Intensität auch durch den Schlingact hervorrufen.

Ist der Sack gross und straff gefüllt, so kann derselbe ferner durch Druck auf seine Umgebung z. B. auf die Nerven am Halse

1) Ein Beitrag zu den oesophagealen Geräuschen. Memorabilien 1872. Nr. 10.

(Nn. vagi, deren Rami recurrentes, die Phrenici u. A.), dann auf die Gefässe besonders die Venen, endlich auf die Trachea selbst wichtige Störungen der Innervation, Circulation und Respiration zu Wege bringen. Dieselben fehlen auch bei Divertikeln, welche in die Brusthöhle hinabhängen, nicht, aber sie sind doch wegen der Nachgiebigkeit der umgebenden Organe seltener. So wurde beobachtet: Druck auf die Venae anonymae, auf die Hohlvenen, auf die Lungenvenen und die Vorhöfe, die Trachea, die Bronchien.

Allen grösseren sackförmigen Erweiterungen gemeinsam ist die Regurgitation der in den Sack gelangten Speisen. Dieselben sind je nach der Dauer ihres Verweilens mehr oder weniger verändert und erregen dem Kranken einen süsslichen, faden oder fauligen Geschmack. Die Umwandlung der eingespeichelten Amylaceen in Traubenzucker geht in dem Sacke sehr rasch vor sich, während die Fäulniss der Eiweisskörper längere Zeit erfordert und dementsprechend nur dann eintritt, wenn der Sack gross und so beschaffen und gelagert ist, dass er seinen Inhalt gewöhnlich erst längere Zeit nach der Füllung entleert. In diesen Fällen entwickeln sich auch Schwefelwasserstoffgas und andere übelriechende Gase aus dem Inhalte des Sackes und machen den Athem der Kranken fötid.

Die Ausgänge der Oesophagus-Erweiterungen höheren Grades sind wohl immer ungünstige, wenn auch der Tod oft erst nach langjährigen Leiden erfolgt.

Die Gefahren, welche diese Uebel im weiteren Verlaufe mit sich bringen, bestehen in erster Linie in der Beschränkung der Nahrungszufuhr, welche, da die Divertikel in Folge der immerwiederkehrenden Speisefüllung und der degenerativen Vorgänge an den Wandgeweben langsam aber stetig an Grösse zuzunehmen pflegen, schliesslich zur gänzlichen Inanition führt, besonders wenn es nicht mehr gelingt, die Schlundsonde in den Magen zu bringen und mittelst derselben den Kranken zu ernähren. Die Leiden sind unter solchen Verhältnissen entsetzlich und wohl geeignet, den Kranken zum Selbstmorde zu treiben.

Auch durch Compression lebenswichtiger Organe innerhalb der Brusthöhle kann in seltenen Fällen dem Leben plötzlich ein Ende gesetzt werden.

Prognose und Therapie.

Die Prognose wird sich nach dem Vorstehenden immer sehr trübe gestalten, sobald die Existenz einer umfangreichen diffusen oder partiellen Ektasie festgestellt ist.

Bei der Therapie muss das Hauptaugenmerk selbstredend auf die Ernährung des Kranken gerichtet sein und ist zu dem Ende die ausschliessliche Ernährung durch Flüssigkeiten, sowie die Einführung flüssiger Nahrungsmittel durch die Magensonde, so oft deren Einführung gelingt, angezeigt. Selbst das tagelange Liegenlassen weicher Magensonden, welche glücklich in den Magen gebracht sind, ist in verzweifelten Fällen nöthig, obwohl die irritirenden Einwirkungen der Sonde bei längerem Verweilen auch ihrerseits wieder die Gefahr der Verschwärung im Gefolge haben. Künstliche Ernährung vom Rectum aus wird ebenfalls frühzeitig zu Hülfe gezogen werden müssen.

Zu directen Heilversuchen wäre bei diffuser Dilatation die elektrische Reizung der Speiseröhrenmusculatur mittelst der Oesophaguselektroden zu empfehlen, welche auf paralytische Zustände der Muskelelemente günstigen Erfolg verspricht (vgl. unten das Kapitel: Neurosen des Oesophagus). Auch selbst bei Divertikeln ist nach den günstigen Erfolgen, welche Waldenburg in seinem Falle (l. c.) erzielte, die percutane oder directe Einleitung elektrischer Ströme auf das Divertikel zu versuchen.

Die Radicalheilung von Divertikeln durch operative Eingriffe von aussen gehört zur Zeit noch zu den frommen Wünschen, doch dürfen wir hoffen, dass in Zukunft auch diese Operation mit Hülfe des Lister'schen Verfahrens zu einer relativ ungefährlichen werden wird. Von Versuchen, eine Verödung der Divertikel durch Einführung adstringirender und reizender Medicamente vom Pharynx her zu Stande zu bringen, ist nach den bisherigen Erfahrungen und in Erwägung, dass kein Compressions- oder sonstiges Verfahren angewendet werden kann, um das Eindringen von Nahrungstheilen sowie von Schleim und Speichel in das Divertikel auch nur auf kurze Zeit zu verhindern, Nichts zu erwarten.

CONTINUITÄTSTRENNUNGEN DER SPEISERÖHRE. RUPTUREN UND PERFORATIONEN.

Pathologie und Aetiologie.

Bei den Trennungen der Continuität der Speiseröhrenwand in ihrer ganzen Dicke (denn nur von diesen ist hier die Rede) pflegt man zu unterscheiden zwischen gewaltsam und plötzlich, aber aus inneren Ursachen erfolgenden Zerreissungen der vorher ganz gesunden Speiseröhre, Rupturen (von den traumatischen Continuitätstrennungen, Schusswunden, Stichwunden, wird hier abgesehen) und den mehr allmählich eintretenden Durchbohrungen der Wand durch zerstörende Krankheitsprocesse, Perforationen.

Die durch verschluckte Fremdkörper bedingten Durchbohrungen werden, insofern die Fremdkörper direct verwundend wirken, nicht blos als Entzündungsreize oder durch Druck einen perforirenden Krankheitsprocess anregen, besser als interne Verwundungen von den Perforationen getrennt. Auch von diesen sehen wir hier ab, da sie wesentlich in das Gebiet der Chirurgie gehören und in den betreffenden Handbüchern ausführlich abgehandelt sind. S. bes. König l. c. S. 51.

1. **Rupturen** (mit Einschluss der Erweichung).

Zerreissungen der Speiseröhre, welche in gesundem oder doch relativ gesundem Zustande in Form einer ganz plötzlich und mit den erschreckendsten Symptomen auftretenden Katastrophe zur alleinigen Todesursache werden, sind ein zwar äusserst seltenes, aber jetzt durch eine Reihe wohlbeglaubigter Beobachtungen sichergestelltes Ereigniss.

Die Zahl der wohl constatirten Fälle — d. h. derjenigen, in welchen die Erscheinungen im Leben in Verbindung mit den Ergebnissen

der Section mit vollster Bestimmtheit darauf hinweisen, dass die bei der Section vorgefundene Speiseröhrenruptur schon im Leben entstanden und als alleinige Todesursache anzusehen ist — beläuft sich auf 9. Es sind die folgenden: Boerhaave, Atrocis nec descripti prius morbi historia. Lugd. Batav. 1724 (Opuscula omnia. 1738. No. X. p. 98). Dryden, Med. Commentaries. Edinburgh 1788. Vol. III. p. 308. Oppolzer, Wiener med. Wochenschr. 1851. S. 65. Habershon, Patholog. and pract. observ. on diseases of the alimentary canal. London 1857 (Schmidt's Jahrb. Bd. 100. S. 259). (Derselbe Fall war schon früher mitgetheilt von King und Comley, Guy's Hospital Reports. Apr. 1843. Schmidt's Jahrb. 4. Supplem.-Bd. S. 275.) Jos. Meyer (Fall aus Schönlein's Klinik), Pr. Ver. Zeitung. N. F. I. 39—41. 1858 (Schmidt's Jahrb. Bd. 101. S. 182). Gramatzki (Fall aus Leyden's Klinik), Königsberger Inaugur.-Dissert. 1867. Griffin, Lancet 1869. Vol. II. p. 337. 4. Sept. Charles, Dublin Quarterly Journ. of Med. Science. 1870. Vol. I. p. 311. Fitz, Americ. Journ. of the Med. Sciences. Jan. 1877. p. 17. (Archives génér. April, Mai 1877.) Die letztgenannte Arbeit enthält ausser der sehr genauen Mittheilung des eigenen Falles eine fast vollständige Zusammenstellung der Literatur mit guter, nur zum Theil über das Ziel hinausschiessender Kritik, in Folge deren er nur zwei oder drei der obigen Fälle als hierher gehörig anerkennt. Unsere abweichende Ansicht werden wir im Folgenden begründen. Oppolzer hat seinen Fall leider nur ganz aphoristisch mitgetheilt, so dass er nur im Hinblick auf die hohe Zuverlässigkeit des Beobachters unter die sicher gestellten eingereiht werden kann. Andere ebenfalls als Beispiele von Oesophagusruptur citirte Fälle können sicher ausgeschlossen werden, da in ihnen der Tod offenbar durch anderweite Krankheit bedingt war, keine Erscheinungen im Leben auf intravitale Ruptur schliessen lassen und der bei der Section vorgefundene Riss nur als zufälliger auf Oesophaguserweichung zurückzuführender Nebenbefund gedeutet werden muss. Dahin gehören die Fälle von: Thilow, Baldinger's neues Magazin f. Aerzte. 12. Bd. 1790. S. 114. Kade, De morbis ventriculi. Halae 1798. p. 17. Guersent, Bulletin de la Faculté de Médecine de Paris. 1812. t. 1. p. 73. Bouillaud, Archives génér. T. I. 1823. p. 531.

Der Fall Boerhaave's ist sowohl an sich, als durch seine überaus sorgsame Beobachtung und Beschreibung so bedeutsam, dass er an dieser Stelle als typisches Beispiel dieser seltenen Erkrankungsform eine nähere Mittheilung verdient. Und dies um so mehr, da er zwar viel citirt ist, aber wenig gekannt zu sein scheint und da Fitz, der ihn auch nur aus sehr unvollständigen Auszügen kennt, die Richtigkeit seiner Deutung stark in Zweifel zieht. Für die nicht mühelose Lectüre des in schwerfälligem Latein mit einer die kleinsten Nebenumstände nicht übergehenden Ausführlichkeit geschriebenen Berichts wird man entschädigt durch den klaren Einblick in das ganze Denken und Thun des grossen Arztes in einem durch seine Besonderheit den Vielerfahrenen so ganz überraschenden Falle. Wir sehen ihn mit aller Schärfe seines Geistes vergeblich sich bemühen, im Leben die Natur

des mit erschreckender Heftigkeit aufgetretenen Leidens zu durchschauen, wir folgen ihm Schritt für Schritt bei der von ihm selbst mit musterhafter Sorgfalt und mit grösster Spannung ausgeführten Section bis zur endlichen Aufdeckung des dem räthselhaften Krankheitsbild zu Grunde liegenden vorher nie gesehenen Leidens.

Der Fall betraf einen durch Eigenschaften des Körpers, wie des Geistes gleich ausgezeichneten Mann in den 50er Jahren aus den höchsten Gesellschaftskreisen Hollands, den Grossadmiral Baron Wassenaer, welcher sich im Ganzen einer sehr guten Gesundheit erfreute, nur im Winter öfter Gichtanfälle erlitten hatte und häufig, besonders nach reichlicheren Mahlzeiten, denen der sonst sehr mässige Mann sich in seinen geselligen Verhältnissen nicht entziehen konnte, von einem lästigen Gefühl in der Gegend der Cardia befallen wurde. Von letzterem befreite er sich am leichtesten durch Gebrauch von Brechmitteln; er gewöhnte sich daher sehr an letztere und wandte sie, gegen den Rath seiner Aerzte, auch sehr unzeitig an. Am Tage seiner schweren Erkrankung hatte er in bester Gesundheit ein gutes, doch nicht besonders reichliches Mittagessen (dessen Speisezettel uns vollständig vorliegt) zu sich genommen. Am Nachmittag genoss er gar nichts weiter und machte in vollem Wohlbefinden mit seinem Sohne einen Spazierritt. Davon zurückgekehrt nahm er nach seiner Gewohnheit keine weitere Mahlzeit. Da er aber jenes lästige Gefühl an der Cardia hatte, trank er Abends ½10 Uhr drei Tassen warmen Thees, um Brechen zu erregen, wonach er auch nicht eben leicht und nur wenig erbrach. Darauf trank er noch vier Tassen, erbrach aber nicht wieder. Während er so dasass und das Erbrechen hervorzurufen suchte, stiess er plötzlich einen furchtbaren Schrei aus. Den schnell Herzueilenden sagte er, es sei ihm etwas in der oberen Magengegend zerrissen und der Schmerz sei so unsäglich, dass der Tod sicher bevorstehe, erklärte auch jede ärztliche Hülfe für überflüssig, da er bis zu ihrer Ankunft nicht leben könne. Es brach kalter Schweiss aus, das Gesicht erblasste. Ins Bett gebracht liess er sich mit warmen Tüchern reiben u. s. w. Nach einer halben Stunde trank er 4 Unzen Olivenöl, wovon er, nachdem er mit dem Finger Erbrechen erregt hatte, wieder etwas ausbrach. Nachdem er dann zwei weitere Unzen Oel getrunken, brach er davon nichts wieder aus, hatte auch keine Brechneigung, während der Schmerz immer zunahm. Wieder nach einer halben Stunde trank er etwa 6 Unzen gewärmtes „Joopenbier“, das er, wie Alles, was er nachher noch zu sich nahm, bei sich behielt. Der zunächst gerufene Arzt, welcher jetzt hinzukam, liess schleimige Getränke nehmen und Breiumschläge auflegen. Bald kam dann auch Boerhaave hinzu. Die Inspection der Mund- und Rachenhöhle, die Palpation der Magengegend ergaben nichts Abnormes. Keine Uebligkeit, kaum Aufstossen. Getränke wurden leicht und ohne Beschwerde verschluckt. Kein Schluchzen während des ganzen Verlaufs der Krankheit. Das Erbrochene zeigte lediglich die Beschaffenheit der Ingesta. Der Körper zeigte jetzt normale Wärme; der Puls war etwas schwach, doch regelmässig. Athmung leicht und gleichmässig. Bewusstsein ganz ungestört. Die einzigen Klagen waren der überaus heftige, ganz ununterbrochene und

auch in der Heftigkeit nie nachlassende Schmerz, als dessen festen Sitz er mit der grössten Bestimmtheit die Gegend über der Cardia, etwas oberhalb des Zwerchfells angab, und ein ganz deutliches Gefühl, dass in der Lage der Theile innerhalb der Brust etwas verändert sei. Später breitete sich der Schmerz auch nach dem Rücken beiderseits aus. Immer gab der Kranke bestimmt an, dass der Schmerz durch nichts so sehr gesteigert werde, als durch Aufstossen und dann durch Bewegungen der Rückenwirbel. — Bei genauester Erwägung dieser Erscheinungen war es nicht möglich, dieselben auf irgend eine bekannte Krankheitsform zurückzuführen, indem besonders auch jede Giftwirkung ausgeschlossen werden konnte. Es wurde daher bei ganz dunkler Diagnose nach allgemeinen Indicationen, um wo möglich eine Linderung der Schmerzen zu erzielen, ein Aderlass gemacht, warme Fomente aufgelegt, milde Getränke gegeben u. s. w., alles ohne den geringsten Erfolg. Um 9 Uhr früh wurde nach Setzung eines Klystiers, welches eine normale Stuhlentleerung zur Folge hatte, ein zweiter Aderlass gemacht, wieder ohne allen Erfolg. Trotz der grossen Menge des genommenen Getränks konnte Pat. nur wenige Tropfen Harn entleeren. Nach 3 Uhr Nachmittags traten Athmungsbeschwerden ein, die Extremitäten wurden kalt. In der Meinung, dass die grossen Mengen Getränk im Magen angehäuft und durch Constriction beider Mündungen zurückgehalten sein müssten, wurde die einzige Hoffnung noch auf ein erzwungenes Erbrechen gesetzt. Man liess den Kranken 2 Unzen Mandelöl, dann 7 Unzen warmes Wasser trinken und reizte die Fauces mit einer Feder, worauf er eine geringe Menge Flüssigkeit ohne Oel entleerte. Es trat Kälte und Blässe der Haut und kalter Schweiss ein und um 5 Uhr Abends (also etwa 19 Stunden nach dem plötzlichen Eintreten der Schmerzen) erfolgte der Tod. 24 Stunden nach dem Tode machte Boerhaave die Section: Es fand sich zunächst ein sehr ausgebreitetes Hautemphysem. Der Unterleib aufgetrieben, gespannt. Bei vorsichtigstem Einschneiden des aufs äusserste gespannten Bauchfells entleerte sich eine grosse Menge Luft. Das Bauchfell selbst durchaus normal, ebenso bis auf starke Gasauftreibung des Magens und der Därme alle Unterleibsorgane. Harnblase leer. Auch Zwerchfell und Mesenterium ganz unversehrt. Der Magen enthielt ausser dem Gas nur wenig röthlich gelbe Flüssigkeit, kein Blut, keine Galle, auch fast gar keine Speisereste. Bei vorsichtigster Eröffnung der Brust entwich auch hier eine grosse Menge Luft. Beide Lungen zeigten sich im höchsten Grade collabirt, übrigens ganz gesund. Auch das Herz ganz normal. Beim Eröffnen des Thorax wurde sogleich ein eigenthümlicher Geruch wahrgenommen, aus welchem der culinarisch gebildete Geruchssinn Boerhaave's sofort den bei der letzten Mahlzeit genossenen Entenbraten diagnosticirte und in beiden Pleurahöhlen fand sich eine grosse Menge (im Ganzen 104 Unzen) einer röthlichgelben Flüssigkeit, deren Farbe dem genossenen mit Wasser verdünnten Bier entsprach und auf der auch das genommene Oel schwamm. Doch fand sich darin kein Tropfen Blut. Nach Emporheben der linken Lunge zeigte sich nun 2 Zoll über dem Zwerchfell an der den Oesophagus überkleidenden Pleura eine schlaffe, schwärzliche, gasig aufgetriebene rundliche Stelle von

ca. 3 Zoll Durchmesser und in deren Mitte ein $1^1/_2$ Zoll langer, etwa 3 Linien weit klaffender Einriss, aus welchem bei Druck auf die Umgebung eine der in den Pleuren vorgefundenen ganz gleiche Flüssigkeit vorquoll, von welcher auch in der Umgebung das lockere subseröse Zellgewebe infiltrirt war. Der vorsichtig in den Riss eingeführte Finger drang durch weiches Gewebe bis in die rechte Pleurahöhle vor, ohne dabei zunächst auf den Oesophagus zu treffen. Erst nachdem er wieder etwas zurückgezogen war, konnte er in den in seiner Continuität getrennten nach oben und unten retrahirten Oesophagus eingeführt werden. Boerhaave schliesst nun auf Grund dieses Befundes: dass das Uebel durch keine der bei der letzten Mahlzeit genossenen Speisen hervorgerufen war; dass keinerlei Vergiftung vorlag; dass auch die Durchbohrung des Oesophagus durch keinen schon länger bestehenden Geschwürsprocess veranlasst war; dass also nichts übrig bleibe, als eine frische Zerreissung der vorher gesunden Speiseröhrenwand anzunehmen. Durch den stark gefüllten Magen, noch mehr aber durch die vergeblichen Brechversuche sei der Oesophagus nach unten, zugleich aber in Folge der Einführung des Fingers in den Schlund nach oben gezerrt worden. Dadurch sei zunächst ein noch nicht penetrirender Einriss entstanden, der nun bei der fortdauernden Spannung und immer wiederholten Zerrung endlich zur völligen Durchreissung führte.

Wie in diesem Falle, so trat auch in allen übrigen die Katastrophe ganz plötzlich und mit so erschreckender Heftigkeit ein, dass ein Zweifel daran, dass eine schwerste innere Veränderung eben plötzlich entstanden war, nicht berechtigt erscheint. Es gaben aber auch mehrere Kranke gleich dem Boerhaave'schen sofort ganz bestimmt an, dass ihnen innen, der Stelle der Ruptur entsprechend, etwas gerissen sei und sie klagten besonders über heftigen Schmerz eben an dieser Stelle. Bei 2 Kranken wurde derselbe besonders durch Bewegung der Wirbelsäule gesteigert. Bei Anderen war der auch bei ihnen heftige Schmerz weniger bestimmt localisirt, oder wechselte seinen Sitz. Nur in dem Falle von Fitz war von vornherein Schmerz überhaupt kein hervorstechendes Symptom, fehlte aber doch im weiteren Verlaufe auch hier nicht.

Eingeleitet wurde die Katastrophe in zwei Fällen durch heftigstes Würgen, um einen in der Speiseröhre steckengebliebenen Bissen zu entfernen (das eine Mal mit, das andere Mal ohne Erfolg), wobei zugleich etwas Blut herausbefördert wurde. In den übrigen Fällen gingen stets Uebelkeit und Erbrechen, doch keineswegs immer sehr heftig, oder auch nur Brechversuche, mehr oder weniger heftiges Würgen voraus, womit auch in mehreren Fällen etwas (doch nie viel) Blut entleert wurde. Später trat dann meist kein Erbrechen

mehr ein und zwar trotz darauf gerichteter Versuche und therapeutischer Maassnahmen.

Sofort trat in mehreren Fällen hochgradigster Collaps (Blässe des Gesichts, kalter Schweiss, kühle Extremitäten) ein.

Ein auch in diagnostischer Beziehung besonders wichtiges Symptom ist das fast constant[1]) sehr schnell sich entwickelnde Hautemphysem, welches, zuerst am Hals, über den Schlüsselbeinen, auftretend, sich bald über grosse Strecken, ja über den ganzen Körper ausbreitete.

Meist traten dann später mehr oder weniger bedeutende Athembeschwerden, bis zu ausgebildeter Orthopnoe, und Beängstigung hinzu, der früher ruhige Puls wurde sehr beschleunigt und unter anhaltender Steigerung aller Erscheinungen trat der Tod ein, meist binnen weniger als 24 (7—19) Stunden, doch 1 mal (Meyer) erst nach 50 Stunden und 1 mal (Fitz) erst am 8. Tage.

Bei der Section fand sich nun in allen Fällen ein sämmtliche Häute durchdringender, bis über 5 Cm. langer Riss der Speiseröhre, immer im unteren Theile derselben, mehr oder weniger nahe über der Cardia beginnend, oder auch bis in die Magenschleimhaut hineinreichend. In Boerhaave's Falle war die Speiseröhre circulär völlig durchtrennt, so dass beide Enden nach oben und unten auseinander gewichen waren. In allen übrigen Fällen handelte es sich um Längsrisse; in einem Falle (Gramatzki) fand sich gegenüber noch ein zweiter nur bis in die Submucosa reichender Längsriss.

Durch den Riss gelangte man zunächst meist in eine im Mediastinum gelegene, mit missfarbiger Flüssigkeit, Speiseresten oder auch etwas Blut gefüllte Höhle, deren lockere Umgebung mit gleicher Flüssigkeit getränkt war. Diese Höhle communicirte in mehreren Fällen durch einen Riss in der Pleura mit einer (der linken) oder auch mit beiden Pleurahöhlen. Und diese letztere enthielt dann reichliche Mengen (104 Unzen Boerhaave, 3 Quart Griffin) trüber Flüssigkeit, die sich durch ihr ganzes Verhalten, Geruch, Ansehen, besonders durch den sehr reichlichen Fettgehalt oder durch unverdaute Speisetheile als hauptsächlich aus übergeflossenem Mageninhalt, vermehrt durch das z. Th. reichlich genommene Getränk, bestehend charakterisirte, während schon beim Eröffnen des Thorax das Entweichen reichlicher Luft constatirt worden war. In keinem Falle wurde eine ältere Gewebsalteration der Speiseröhre, die als

1) Unter 8 Fällen wird es nur in einem nicht erwähnt. Der 9. (Oppolzer'sche) Fall muss wegen Mangels aller Einzelangaben bei dieser Analyse der Symptome unberücksichtigt bleiben.

zur Zerreissung disponirend hätte angesehen werden können (Ulceration, Krebs), vorgefunden, so dass eine Ruptur des bis dahin ganz gesunden Organs angenommen werden musste.[1])

Wenn nun dieser anatomische Befund sich mit dem oben skizzirten Symptomenbild im Leben sehr wohl deckt, während letzteres ganz unerklärt bleibt, sobald man den Speiseröhrenriss als Folge einer lediglich postmortalen Erweichung auffasst, so erscheint es — bei aller Anerkennung der Berechtigung weit gehender Skepsis gegenüber so ungewöhnlichen Vorgängen — doch so lange unberechtigt, die intravitale Entstehung der Oesophagus-Ruptur ganz abzuweisen, als nicht jede Möglichkeit einer Erklärung ausgeschlossen ist. Nun ist ja in der That die Zerreissung einer noch mit ihrer normalen Festigkeit begabten Speiseröhre blos durch ihre eigenen Contractionen oder durch Zerrung von Seiten der Nachbartheile (Zwerchfell, Magen) kaum glaublich, selbst für die Fälle (Meyer, Fitz) nicht, in denen ein doch nicht allzu grosser im Oesophagus eingeklemmter Bissen gewaltsame Contractionen anregt. Denn wenn unter solchen Umständen auch ein Einriss der straff gespannten Muskelhaut erklärlich schiene, so ist damit die Ruptur der doch auch recht festen Schleimhaut, die ja durch die Contraction gerade mehr erschlafft wird, nicht erklärt. Und am wenigsten wäre auf diese Weise das Einreissen der mit der Speiseröhre ja nur locker zusammenhängenden Pleura verständlich. Dazu kommt, dass in den meisten Fällen so gewaltsame Contractionen gar nicht vorausgegangen waren. Denn beim Brechact ist ja die Speiseröhre gerade erschlafft.

Um einen Anhaltspunkt dafür zu gewinnen, welche Gewalt dazu

1) In Gramatzki's Falle wurde allerdings bei der klinischen Besprechung angenommen, dass die bei der Section vorgefundenen zwei Einrisse der Oesophaguswand auf eine muthmassliche Verwundung durch einen verschluckten scharfkantigen Körper (Knochenstück?) zurückzuführen seien, die er sich 6 Wochen vor dem Tode, wo er mit Magenschmerzen kurze Zeit krank lag, zugezogen haben möge; und dass die schnell tödtende Ruptur, welche im Bereiche des grösseren Risses erfolgte, somit durch jene ältere Verletzung vorbereitet gewesen sei. Wäre diese Auffassung richtig, so würde dieser Fall aus der hier erörterten Kategorie, in welcher die Ruptur den bis unmittelbar vorher normalen Oesophagus betraf, ganz auszuscheiden sein. Indessen ist der fragliche Fremdkörper weder bei der Section aufgefunden worden, noch hatte die Anamnese über ein solches Vorkommniss etwas Brauchbares ergeben. Und da es doch nicht recht glaublich erscheint, dass Pat., mit einer so schweren nicht ausgeheilten inneren Verletzung behaftet, noch „im besten Wohlsein“ eine Seefahrt als Maschinist eines Dampfschiffes gemacht haben sollte, wie er dies doch gethan, so halten wir jene Auffassung nicht für berechtigt, glauben vielmehr, dass der Fall mit den übrigen auf gleiche Linie zu stellen sei.

gehört, eine gesunde Speiseröhre zu zerreissen, stellten wir folgenden Versuch an: Die ganz gesunde Speiseröhre eines kräftigen 55jährigen Mannes, welcher durch einen Eisenbahnunfall plötzlich getödtet worden war, wurde 9 Stunden nach dem Tode unaufgeschnitten mittelst eines festen, am oberen Ende unverschiebbar angelegten Bandes aufgehangen und am unteren Ende mit durch ein gleiches Band befestigten Gewichten belastet. Sie trug ohne jede Zerreissung ein Gewicht bis zu 5 Kilogramm, während dadurch die zwischen beiden Bändern befindliche Strecke von 17 Cm. bis auf 24 Cm. Länge ausgedehnt wurde. Bei Belastung mit 5 Kilogramm riss endlich nach etwa einer Minute die Musculatur nebst der dünnen Zellhaut etwas oberhalb des unteren Bandes ringsum durch und glitt von der ganz unversehrt gebliebenen Schleimhaut ab. Hierauf wurde das untere Band an der am unteren Theil allein noch erhaltenen Schleimhaut befestigt. Nun riss bei 12½ Kilogramm Belastung wiederum nur die Musculatur nahe unter dem oberen Bande ringsum durch. Es wurde darauf endlich auch das obere Band an die nun auch hier allein noch vorhandene und ganz unversehrte Schleimhaut befestigt. Dieselbe trug nun eine Belastung von 5 Kilogramm längere Zeit ohne alle Verletzung. Erst bei einer Belastung von 10 Kilogramm riss sie nach beträchtlicher Längsdehnung nach einigen Secunden etwa in der Mitte ihrer Länge mit zackigem Riss ringsum durch.

Ist es wohl denkbar, dass durch Contractionen der Speiseröhre selbst, oder durch Dehnung und Zerrung von Seiten der Nachbartheile auch nur entfernt eine gleiche Gewalt auf dieselbe ausgeübt werden kann?

So werden wir dazu gedrängt, eine die Festigkeit dieser Theile erheblich herabsetzende Veränderung als wesentliche Grundlage des Vorgangs zu postuliren. Und eine solche ist in der That für ein paar Fälle nachgewiesen und lässt sich für die andern mehr oder weniger wahrscheinlich machen. Mit vollem Recht hat nämlich Fitz mit Nachdruck betont, dass in 2 der Fälle (Habershon, Charles) nach den eigenen Angaben der Autoren ausser dem Riss Erscheinungen vorhanden waren, welche auf Oesophago-Malacie hinweisen (in Habershon's Fall war der Fundus des Magens hochgradig erweicht), und dass in den meisten übrigen Fällen, in denen die Autoren nicht davon sprechen — war doch zu Boerhaave's Zeit dieser Zustand überhaupt noch nicht bekannt —, die Beschreibung der anatomischen Veränderungen in der Umgebung des Risses mit der Annahme einer Erweichung sehr wohl stimmt, ja mit Rücksicht auf die Durchreissung der Pleura dazu drängt. Wir können uns dem nur vollkommen anschliessen, müssen aber hinzufügen, dass davon auch die beiden Fälle, in denen Fitz diese Möglichkeit nicht ventilirt (Meyer, Fitz), nicht auszunehmen sind, indem wir besonders darauf hinweisen, dass das in beiden Fällen beschriebene Verhalten bez. Fehlen des Epithels unterhalb des Risses genau dem

Verhalten entspricht, welches King als Anfang der Oesophago-Malacie sehr treu geschildert hat.

Wenn aber für Fitz dieser Hinweis genügt, um alle die betreffenden Fälle als unglaubwürdig auszuscheiden, so sind wir darin anderer Ansicht. Eine soweit gehende Skepsis hatte ihre Berechtigung, solange die Möglichkeit einer intravitalen Magenruptur in Folge von Gastromalacie nicht streng erwiesen war. Nachdem aber der Beweis dafür durch den von W. Mayer mitgetheilten Fall unserer eigenen Beobachtung [1]) unseres Erachtens mit aller Schärfe erbracht ist, kann diese Möglichkeit auch für die Speiseröhre nicht mehr in Zweifel gezogen werden. Wir halten uns daher, weit entfernt, diese Fälle deshalb als unglaubwürdig bei Seite zu schieben, vielmehr zu der Vermuthung berechtigt, dass alle diese Fälle von sogenannter spontaner Oesophagus-Ruptur auf eine vorausgehende *intra vitam* — und zwar in gesundem Zustande — durch besondere Umstände ganz rapid hervorgerufene Oesophago-Malacie zurückzuführen sind.

Wenn wir somit die Oesophago-Malacie zur Erklärung der Rupturen heranziehen, so ist es zur Rechtfertigung dieser Aufstellung zunächst nothwendig, das über diese Veränderung im Allgemeinen zu Sagende hier einzuschalten, was um so mehr berechtigt erscheint, als dieselbe eben nur durch ihre hier in Rede stehende Beziehung zu den Rupturen ein wirklich pathologisches Interesse gewinnt.

Die Speiseröhrenerweichung, Oesophago-Malacie,

kommt in ganz gleicher Form und unter wesentlich gleichen Umständen, wie die Magenerweichung, nicht eben selten — wenn auch weit seltener als die letztere — vor, und zwar im Ganzen wohl häufiger mit dieser combinirt, doch bisweilen auch ganz ohne diese. Stets nimmt sie, nahe über der Cardia beginnend, die untere Hälfte der Speiseröhre in verschiedener Ausdehnung ein. In den niedersten Graden ist nur das Epithel in grösserer Strecke ganz abgelöst oder haftet theilweise noch in Form von Inseln oder von parallelen Längsstreifen, welche den Faltenthälern der contrahirten Speiseröhre entsprechen, an. Die von Epithel entblösste Schleimhaut ist dann glatt und wässrig glänzend, missfarbig, graulich oder gelblich und von einzelnen schwärzlichen Gefässstreifen durchzogen, aber noch nicht auffällig in der Consistenz verändert, die Muscularis noch ganz in-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IX. S. 105. 1871 und dieses Handbuch, VII. Bd. 2. Hälfte. I. Aufl. S. 150. II. Aufl. S. 159.

tact. In den höheren Graden ist die Schleimhaut und gewöhnlich zugleich die Muscularis äusserst weich, meist von gallertig durchscheinendem Ansehen (ganz einem in Essig gelegenen Gewebsstück gleichend), seltner schwärzlich, pulpös. Die ganze Wand reisst dann beim leichtesten Zuge ein, oder sie ist schon trotz vorsichtigster Manipulation, gewöhnlich in Form eines oder mehrerer Längsrisse auseinandergewichen. In letzterem Falle ist das angrenzende Bindegewebe des hinteren Mediastinum in grösserer Ausdehnung missfarbig, pulpös erweicht und öfter auch schon die Pleura an dieser Stelle nach einer oder nach beiden Seiten hin eingerissen. Dann findet sich in dem betreffenden Pleuraraum eine mehr oder weniger reichliche, deutlich als Mageninhalt charakterisirte, schmutzig braune oder graurothe, anscheinend mit Blut vermischte Masse (durch welche man bei der Section gewöhnlich zuerst auf die Veränderung aufmerksam gemacht wird), deren erweichende Wirkung an den mit ihr in Berührung stehenden Theilen deutlich sichtbar ist. Besonders pflegt die Pleura pulmonalis des unteren Lungenlappens stark macerirt oder auch streckenweise ganz aufgelöst zu sein, während sich an den noch erhaltenen Theilen derselben nicht eben selten grosse blaurothe Sugillate finden, die sich von den blos missfarbig imbibirten Stellen deutlich unterscheiden. Auch an anderen Theilen im Bereiche der Erweichung, so im Mediastinum, in der Adventitia der Aorta sahen wir solche Sugillate. Ein mehr oder weniger weit verbreitetes subpleurales Emphysem ist in solchen Fällen auch eine gewöhnliche Erscheinung. Was den übrigen, oberen Theil der Speiseröhre betrifft, so ist er gewöhnlich im Wesentlichen ganz normal. Doch fanden wir die Schleimhaut nach oben an die erweichte und durchrissene Stelle angrenzend ein Mal auffallend stärker injicirt und in einem anderen Falle in der Ausdehnung von 3 Cm. stark frisch ekchymosirt. Dagegen kamen uns stärkere hämorrhagische Infiltrationen der Oesophagus-Schleimhaut, wie sie C. E. E. Hoffmann[1]) in zwei Fällen fand, nicht vor.

Was nun das Wesen und die pathologische Bedeutung der Oesophagomalacie betrifft, so kann zunächst kein Zweifel sein, dass der Zustand mit der gleichnamigen Magenveränderung völlig identisch ist. Was daher von dieser gilt, gilt auch von jener. Und da die hierauf bezüglichen interessanten Streitfragen in diesem Handbuch durch Leube[2]) bei den Magenkrankheiten eingehend besprochen sind,

1) Virchow's Archiv. Bd. 44. S. 352. Bd. 46. S. 124.

2) Dieses Handbuch, 2. Hälfte. S. 144. 2. Auflage. S. 154. Siehe dort auch die einschlägige Literatur.

so verweisen wir umsomehr auf diese Stelle, als die dort dargelegte Auffassung mit der unserigen vollkommen übereinstimmt. Wir halten mit Leube an der besonders durch Hunter und Elsässer begründeten, mit Bezug auf den Oesophagus vorzüglich von King (l. c.) vertretenen Auffassung fest, dass die Erweichung in der grössten Mehrzahl der Fälle ein dem Tode angehöriger Vorgang ist, welcher dann zu Stande kommt, wenn ein pepsinhaltiger und zugleich genügend saurer Mageninhalt bei noch hinreichend erhaltener Körperwärme längere Zeit mit Geweben in Berührung steht, welche in Folge der Aufhebung ihrer Blutcirculation der lösenden Wirkung desselben keinen Widerstand mehr entgegensetzen. Zur Herstellung dieser Bedingungen in der Speiseröhre ist es natürlich noch erforderlich, dass vor dem Tode eine Regurgitation des Mageninhalts erfolgte und dass derselbe in Folge abgeschwächter Contractionsfähigkeit des Oesophagus länger darin verweilte.

Wir sind aber auch mit Leube der Ueberzeugung, dass die Erweichung durchaus nicht immer erst nach dem so zu sagen vollendeten Tode eintritt, also rein cadaverischer Natur ist, dass sie vielmehr in anderen, und wie uns scheint sogar häufigen Fällen schon *intra vitam*, während der ja oft lange dauernden Agonie beginnen, ja bis zu den höchsten Graden, bis zur Perforation fortschreiten kann, dass sie dann also nicht sowohl als postmortaler, sondern als intramortaler Vorgang zu bezeichnen ist. Diese Annahme hat auch bei strengem Festhalten an der besprochenen Genese durchaus nichts Unwahrscheinliches. Denn die hochgradige Abschwächung des Blutumlaufs, die in vielen Fällen der Agonie (zumal nach so schwächenden Krankheiten, wie die, bei welchen die Malacie am häufigsten gefunden wird) unzweifelhaft vorhanden ist, kann als ganz genügend angesehen werden, das in der normalen Circulation liegende Hinderniss für die „Selbstverdauung" aufzuheben. Dass aber eine hämorrhagische Infiltration der Speiseröhrenschleimhaut stets, oder auch nur gewöhnlich die Grundlage für die Erweichung bilde, können wir nach unserer Erfahrung nicht annehmen. Die von Hoffmann in 2 seiner Fälle beobachteten derartigen Hämorrhagieen können, wie sogleich zu erörtern, mindestens ebenso gut als Folge der Erweichung, wie als deren Ursache gedeutet werden.

Die Beweise dafür aber, dass die Erweichung und die Perforation in einem Theil der Fälle schon vor dem völligen Erlöschen des Lebens erfolgt, liegen zunächst schon in dem oben über das anatomische Verhalten Gesagten. Die dort erwähnten Sugillate in den verschiedenen der lösenden Wirkung des Mageninhalts ausge-

setzten Geweben (die wir sowohl bei Oesophagus-, wie bei Magenerweichungen öfter gesehen) sind bei Annahme der rein cadaverischen Entstehung der Erweichung ganz unverständlich, während sie sich sehr wohl erklären, wenn wir annehmen, dass die Erweichung der Gewebe und damit auch der Gefässwandungen zu einer Zeit eintrat, wo die Circulation wenn auch noch so schwach noch fortbestand. Wir stimmen daher Hoffmann ganz bei, wenn er hierauf als auf ein besonders wichtiges Indicium für die intravitale Erweichung hinweist.

Aber auch im Leben schon kommen blutige Entleerungen, deren Nachweis Elsässer[1]) nicht mit Unrecht von den Vertheidigern der intravitalen Erweichung postulirt, vor.

Als Beispiel hierfür diene folgender Fall: Ein an doppelseitiger parenchymatöser Nephritis gestorbener 9jähriger Knabe hatte nach Angabe des behandelnden Arztes einige Stunden vor dem Tode ziemlich reichliche Mengen blutiger Flüssigkeit erbrochen. Die **Section** (1. Juli 1875. 28 Stunden p. m.) ergab ausser der Nierenaffection *gallertige Erweichung und Perforation der Speiseröhre mit Erguss von Mageninhalt in die linke Pleurahöhle und subpleuralem Emphysem.* Der hierauf bezügliche Befund war folgender: In der linken Pleurahöhle sehr reichliche schmutzig-dunkelbraune trübe Flüssigkeit. Dem Mediastinum postic. entsprechend links oberhalb des Zwerchfells in der Länge von ca. 4 Cm. die Pleura durchbrochen und der Oesophagus in grosser Ausdehnung eröffnet, mit pulpös erweichtem Rand. Ebenso das Zwerchfell um den Hiatus oesophag. pulpös erweicht. Die Pleura pulmonalis des linken unteren Lungenlappens und z. Th. die entsprechende Partie der Pleura costalis mit dicht gedrängten grossen subpleuralen Emphysemblasen. In der rechten Pleurahöhle einige Esslöffel blutiger Flüssigkeit (Emphysemblasen finden sich an der rechten Pleura nicht). Speiseröhre von oben her in der Länge von 7 Cm. (bis auf zwei einander gegenüber liegende flache Erosionen im obersten Theil) normal; von da an die Schleimhaut sehr missfarbig, von bräunlichen und schwärzlichen Gefässen durchzogen und weiterhin bis kurz vor der Cardia die ganze Wand im höchsten Grade gallertig erweicht, in langer Strecke auseinander gewichen und nach der linken Pleura hin eingerissen. Der mässig ausgedehnte Magen zeigte im Fundus nur geringe Spuren beginnender Erweichung.

In einem anderen mehrfach bedeutsamen Fall wurden zwar im Leben blutige Entleerungen nicht beobachtet, aber es wurde bei der Section ein blutiger Inhalt im Magen und den obersten Darmschlingen bestimmt nachgewiesen. Der Fall betraf einen

---

1) Die Magenerweichung der Säuglinge. Stuttgart u. Tübingen 1846. S. 8. „Wenn die gallertige Erweichung schon im Leben stattfindet, so muss es doch gewiss auffallen, warum ein an Magenerweichung leidendes Kind noch nie Blut erbrochen hat, warum sich im Mageninhalt kein solches findet.“

6jährigen Knaben, der, schon lange an Caries des rechten Hüftgelenkes und Darmbeines schwer darniederliegend, an allgemeiner Tuberkulose starb. 2 Tage vor dem Tode hatte er Erbrechen und die Magengrubengegend war gegen Druck sehr empfindlich. Am nächsten Tage war der Knabe ganz soporös, nahm nichts mehr zu sich, erbrach aber öfter. Am Abend fand man an der ganzen linken Thoraxhälfte tympanitischen Perkussionsschall. Früh 3 Uhr trat der Tod ein.

Section 29. Nov. 1876. 8 Stunden p. m. Leichendiagnose: *Caries des rechten Hüftgelenks und Darmbeins; käsiger Abscess an der Innenseite des r. Darmbeins. Tuberkulöse Basilarmeningitis mit acutem Hydrocephalus. Z. Th. erweichte Tuberkelknoten der Hirnsubstanz. Tuberkulöse Meningitis spinalis. Miliartuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren und des Bauchfells. Tractionsdivertikel der Speiseröhre. Erweichung der Speiseröhre mit Perforation der Pleura. Blutiger Inhalt des Magens und der obersten Darmschlingen. Ascaris lumbric. Trichoceph. dispar. Oxyuris vermicul.* Die auf unseren Gegenstand bezüglichen Theile des Protokolls lauten: In der l. Pleurahöhle etwas blutige Flüssigkeit; l. Lunge ganz frei. Beim Emporheben derselben zeigt sich die Pleura über der Aorta und dem unteren Theil der Speiseröhre in der Ausdehnung von 5 Cm. defect. Die blossliegende Speiseröhre hier bräunlich missfarbig und mehrfach spaltförmig eingerissen. In der Adventitia der blossgelegten Aorta zwei linsengrosse blaurothe Sugillate. Nach dem Spalten der Speiseröhre zeigt sich im obersten Theile an correspondirenden Stellen der vorderen und hinteren Fläche je eine ovale von Epithel entblösste Stelle von 7 Mm. Durchmesser (beginnender Decubitus). Uebrigens die Schleimhaut in einer Strecke von 5 Cm. von oben normal. In der ganzen übrigen Strecke in der Länge von 10 Cm. die Schleimhaut von Epithel entblösst, z. Th. gelblich missfarbig. Im Bereich dieser Partie drei spaltförmige Längsrisse, der oberste 2 Cm., die beiden unteren 5 ½ Cm. lang. An den Rändern dieser Spalten das Gewebe sehr stark gallertig erweicht, gelblich missfarbig; die Muscularis z. Th. durch die gallertige Beschaffenheit des Zwischengewebes wie ausgefasert und eine Anzahl von Ringmuskelfasern ganz von einander gespalten. Nach dem oberen Spalt hin die übrigens noch normale Schleimhaut des oberen Theils auffallend stark injicirt. An den einen unteren Spalt angrenzend das mediastinale Bindegewebe stark sugillirt. Der eine untere Spalt endet 1 Cm. vor der Cardia, an welcher zugleich die Missfärbung der Schleimhaut scharf abschneidet. In der Höhe der Bifurcation der Trachea, zwischen dem oberen und unteren Spalt, ein 3 Mm. tiefes Tractionsdivertikel. — Die Pleura pulm. an beiden Lungen, besonders nach hinten und unten mit zahlreichen Ekchymosen besetzt. An der hinteren Fläche des l. Unterlappens ein ganz feinblasiges subpleurales interstitielles Emphysem (welches rechts fehlt). Magen wenig ausgedehnt, ziemlich dickwandig, enthält im Fundus eine mässige Menge schwarzer trüber, kaffeesatzartiger, stark sauer reagirender Massen; Schleimhaut mit dünner Schleimlage bedeckt, mässig injicirt, nirgends erweicht. In den obersten

Schlingen des Jejunum eine dunkel-schwarzbraune, theerartige zähe Masse, Schleimhaut hier wenig injicirt. Weiter unten theils grünlicher Chymus, theils blassgelbliche dünnschleimige Massen. Im Mageninhalt wies die mikroskopische Untersuchung sehr zahlreiche theils noch gut erhaltene, theils geschrumpfte, theils stark erblasste rothe Blutkörperchen nach, während in den theerartigen Massen im Jejunum solche nicht mehr zu erkennen waren. Dagegen wurde in letzteren, wie in ersterem durch die Häminprobe reichlicher Blutgehalt nachgewiesen.

In diesen beiden Fällen war, wenn man die Speiseröhrenerweichung als rein cadaverischen Vorgang auffassen und somit ausschliessen will, eine anderweite Quelle für die theils im Leben, theils bei der Section nachgewiesene Blutung in den Digestionstractus, welche ganz kurz vor dem Tode, aber sicher vor dem Tode stattgefunden haben musste, nicht nachzuweisen. Auch die gewöhnlich dunkle graurothe, oder braune Färbung des in die Pleurahöhle ergossenen Mageninhalts spricht für prämortale Blutung, bedarf aber in künftigen Fällen noch einer genaueren Prüfung.

Dass nun aber solche Blutungen nicht constant und nicht in erheblicherem Grade gefunden werden, erklärt sich einerseits aus der von uns als Bedingung der Erweichung postulirten hochgradigen Abschwächung der Circulation in den betroffenen Theilen, andererseits daraus, dass, wie ja auch wir als völlig erwiesen erachten, ein Theil der Fälle wirklich rein postmortaler Natur ist.

Auch das subpleurale Emphysem in den Fällen mit Perforation erscheint als ein nicht unwichtiges Indicium, da es so kurz nach dem Tode und im Hinblick auf die antiseptische Wirkung des Magensaftes, sowie beim Mangel anderweiter Fäulnisserscheinungen doch nicht wohl als Fäulnissprodukt aufgefasst werden kann.

Der besonders von Elsässer nachdrücklich betonte Mangel von Reactionserscheinungen in der Umgebung der Erweichung kann gegenüber der hier vertretenen Auffassung nicht geltend gemacht werden, da solche während der wenigen Stunden minimalen Lebens, die wir für die Entwicklung des ganzen Vorgangs in Anspruch nehmen, gar nicht zu erwarten sind.

Der endgültige und unantastbare Beweis aber muss durch klinische Beobachtungen geliefert werden, denen es gewiss einmal gelingen wird, den plötzlichen Eintritt der Flüssigkeit, oder von Luft in die Pleurahöhle während der Agonie durch die physikalische Untersuchung sicher zu constatiren. Es sind in dieser Beziehung besonders an tuberkulöser Basilarmeningitis leidende Kranke (da bei ihnen erfahrungsgemäss die Erweichung besonders häufig vorkommt) der sorgsamsten Beobachtung während der Agonie zu empfehlen,

wobei aber zugleich zur grössten Vorsicht zu mahnen ist, da bei schon vorhandener Erweichung jede Bewegung, besonders das Aufsetzen des Kranken die Zerreissung des Oesophagus veranlassen kann. Alle sonstigen Erscheinungen, als Schmerzen, Druckempfindlichkeit des Epigastrium, selbst die schon erörterten Blutungen sind wegen ihrer Vieldeutigkeit doch nur von secundärer Bedeutung.

Die im obigen zweiten Falle vor dem Tode beobachteten Erscheinungen sind in dieser Richtung gewiss beachtenswerth, aber doch zu unvollständig und vieldeutig, um als beweisend gelten zu können. Besonders ist leider der am Abend vor dem Tode wahrgenommene tympanitische Schall der linken Brustseite, der einen Pneumothorax vermuthen lässt, nicht sicher zu verwerthen, da bei der Section ein Luftgehalt der Pleurahöhle — vielleicht nur, weil von vorn herein an eine solche Veränderung nicht gedacht und daher nicht speciell darauf geachtet wurde — nicht nachgewiesen worden ist.

Dass aber beim Einreissen der Speiseröhre nicht eine viel frappantere, gar nicht zu übersehende Symptomengruppe (wie bei den vorher besprochenen Rupturen im engeren Sinne) eintritt, erklärt sich wieder ganz wohl aus den Verhältnissen der Agonie.

Was endlich das Combinations- resp. ursächliche Verhältniss zwischen der Magen- und Speiseröhrenerweichung einerseits und Gehirnkrankheiten, besonders der tuberkulösen Basilarmeningitis andererseits betrifft, welches schon von Jäger und später von Rokitansky auf Grund ausgedehntester Erfahrung nachdrücklichst hervorgehoben, von Elsässer aber in Abrede gestellt worden ist, so kann dagegen auch nach unserer Erfahrung gar kein Zweifel bestehen, und zwar sind unsere Erfahrungen gerade für die Speiseröhre besonders schlagend.

Unter 2587 Sectionen, welche im Erlanger pathologisch-anatomischen Institut von 1862—1876 ausgeführt wurden, fand sich 9 mal hochgradige Oesophagomalacie (6 mal mit Perforation nach der Pleurahöhle). In diesen 9 Fällen war zugleich der Magen nur 2 mal stark erweicht (1 mal eingerissen), 3 mal nur wenig und 4 mal gar nicht erweicht. Von diesen 9 Fällen wurde in einem der Schädel nicht geöffnet (Tod an diffuser Nephritis, 9jähr. Knabe s. o.); in allen übrigen 8 Fällen fanden sich neben anderweiten Veränderungen Hirnerkrankungen, und zwar: 4 mal Basilarmeningitis mit acutem Hydrocephalus (im Alter von 6, 10, 41, 58 Jahren), 1 mal colossaler Hydrocephalus congenitus (15jähr. Knabe), 1 mal Narbe im Corpus striat. neben geringem chronischen Hydrocephalus (bei einem 23jähr. Tuberkulösen), 1 mal sehr hochgradige Hirnhyperämie mit geringem Hydroceph. intern. (1/4jähr. Knabe), 1 mal mässige Hyperämie und Oedem des Gehirns (Tod an croup. Pneumonie, 9jähr. Mädchen). — Diese Zahlen, so klein sie sind, sprechen doch deutlich genug, um einen blossen Zufall bei diesem Zusammentreffen auszuschliessen.

Auch hiernach ist es wenigstens nicht möglich, in der Erweichung lediglich eine ganz zufällige, mit der tödtlichen Krankheit in keiner näheren ursächlichen Beziehung stehende Leichenerscheinung zu sehen. Wir sind vielmehr genöthigt anzunehmen, dass Hirnkrankheiten, vor Allem Hydrocephalien, mehr als irgend welche andere Krankheiten den Eintritt der für die Magen- und Speiseröhrenerweichung erforderlichen Bedingungen begünstigen. Ob aber die Hirnstörung durch Einwirkung auf die Magensecretion (wie Rokitansky vermuthet), oder — was uns wahrscheinlicher scheint — auf die Circulation der betreffenden Theile, oder in noch anderer Weise diesen Effect erzielt, muss noch ganz dahingestellt bleiben.

Es ist klar, dass die hier vertretene Auffassung mit der von Elsässer völlig widerlegten rein vitalistischen Lehre, welche die Erweichung als eine selbständige, länger dauernde, durch eine besondere Symptomengruppe bezeichnete und für sich allein tödtende Krankheit auffasste, gar nichts gemein hat, dass sie dagegen mit der Hunter-Elsässer'schen Theorie principiell ganz übereinstimmt und nur eine Modification derselben darstellt, insofern letztere die Erweichung in allen Fällen als eine digestive Auflösung des todten Gewebes in der Leiche auffasst, während wir dies zwar für einen Theil der Fälle als unumstösslich richtig anerkennen, für einen anderen Theil aber die Erweichung eben auch als digestive Auflösung, aber des noch nicht völlig abgestorbenen Gewebes im noch lebenden, aber in Folge anderweiter Erkrankungen bereits agonisirenden Körper ansehen.

Die praktische Bedeutung der Affection wird durch diese Auffassung wohl etwas, doch nicht eben wesentlich modificirt, da in allen den hier in Rede stehenden Fällen der tödtliche Ausgang doch schon durch die anderweite Erkrankung entschieden scheint, wenn die Erweichung beginnt. Indess mag immerhin in manchen Fällen durch den Eintritt der Perforation der Tod um Minuten oder auch Stunden beschleunigt werden (so vielleicht in dem Falle Hoffmann's, in welchem der Tod während eines Hustenanfalls erfolgte). In therapeutischer Beziehung erwächst daraus wenigstens die Aufgabe, in Fällen, wo eine Oesophagomalacie vermuthet werden kann, zur Beförderung der Euthanasie Alles fern zu halten, was die Perforation begünstigen könnte (Vermeidung jeder Bewegung, jedes mechanischen Insults).

Die grösste pathologische Bedeutung erhalten diese Betrachtungen aber dadurch, dass sie die Brücke schlagen zu der oben ausgespro-

chenen Ansicht, dass die Oesophagomalacie sich in ganz seltenen Fällen auch ohne alle Beziehung zu einer vorausgehenden ernsteren Erkrankung, in ganz gesundem Zustande *intra vitam* sehr rapid entwickeln und dadurch zur Grundlage der oben erörterten sogenannten spontanen Oesophagusrupturen werden könne. Wir müssen daher jetzt noch einmal zu jenen Fällen zurückkehren und zusehen, inwieweit die Umstände, unter denen jene Rupturen eintraten, dieser Ansicht zur Stütze dienen.

Ist nun, bei principiellem Festhalten an der entwickelten Theorie der Oesophagomalacie, ein plötzliches Auftreten desselben Vorgangs mitten im gesunden Leben denkbar? Diese Frage muss bejaht werden. Denn halten wir uns die als erforderlich erachteten Bedingungen vor Augen — 1. Anwesenheit eines pepsinreichen sauren Mageninhalts, 2. Regurgitation und 3. längeres Verweilen desselben in der Speiseröhre, 4. genügende Körperwärme, 5. Aufhebung oder hochgradige Abschwächung der Blutcirculation in der Speiseröhre —, so sind die Bedingungen 1. und 4. im gesunden Zustande während jeder normalen Magenverdauungsperiode vorhanden. 2. tritt dann, zumal bei Magenüberfüllung, oft genug hinzu, kann aber nur dann wirksam werden, wenn sich 3. damit verbindet, da eine längere Berührung der Speiseröhrenwand mit dem Magensaft zur Erweichung unbedingt nöthig erscheint. Hierzu aber pflegt es in ganz gesundem Zustande nicht zu kommen, da das Regurgitirte durch sofortige Contractionen schnell nach oben oder unten wieder hinausgedrängt wird. Zur Realisirung von 3. bedarf es daher einer irgend wie bedingten Schwächung der Muskelkraft der Speiseröhre. Dass eine solche unter pathologischen Verhältnissen vorkommt und dass sie auch in gesundem Zustande bei sehr anhaltendem heftigem Erbrechen als Ermüdung schnell auftreten kann, unterliegt keinem Zweifel. Es erübrigt also nur noch die 5. Bedingung, die Abschwächung der Circulation. Und dass auch diese in einem beliebigen beschränkten Gefässgebiet durch verschiedene Einwirkungen schnell herbeigeführt werden kann, bedarf auch nicht erst des Beweises. Es enthält somit die Annahme, dass jener für gewöhnlich nur der Agonie oder dem Tode angehörige Vorgang unter besonderen Umständen in wesentlich gleicher Weise sich im gesunden Leben entwickeln könne, durchaus nichts Widersinniges und wir haben nur zu prüfen, ob diese Bedingungen in den Fällen von Oesophagusruptur wirklich vorhanden waren.

Da bieten nun aber die ätiologischen Verhältnisse dieser Fälle in der That für unsere Annahme die bedeutsamsten Stützen.

Alle 8 Fälle, über welche das Einzelne bekannt ist, betreffen Männer im kräftigsten Alter, vom 24. bis in die 50er Jahre[1]). Mit Ausnahme von Boerhaave's Kranken, welcher als ein Mann von hervorragenden Eigenschaften des Körpers und Geistes und von mässigen Gewohnheiten geschildert wird, scheinen Alle Gewohnheitstrinker gewesen zu sein (fünf werden ausdrücklich als solche und als unmässig bezeichnet und bei den zwei übrigen lässt das, was von ihnen mitgetheilt wird, auf das Gleiche schliessen). Uebrigens waren alle im Wesentlichen gesund. Nur ist beachtenswerth, dass zwei (Meyer, Charles) von Kindheit an zeitweilig an Beschwerden beim Schlingen litten, als deren Ursache sich bei dem einen, bei dem sie auf Aetzung durch Lauge zurückzuführen war, bei der Section eine engere Stelle etwas über der Cardia „ohne deutliche Narbenbildung“ fand.

Der Eintritt der Katastrophe stand in allen Fällen in unzweideutigster Beziehung zu einer eben eingenommenen mehr oder weniger reichlichen Mahlzeit oder einem wenige Stunden vorausgegangenen Trinkgelage. In 4 Fällen begann sie schon während der Mahlzeit und zwar 2 mal (wie gesagt) mit dem Steckenbleiben eines Bissens (Meyer, Fitz), 2 mal (Habershon, Griffin) mit Uebelkeit anscheinend in Folge einer nicht zusagenden Speise (Griffin's Kranker schuldigt ausdrücklich den genossenen Plum-pudding an, der ihm „wie gewöhnlich“ übel bekommen sei). In 2 weiteren Fällen (Boerhaave, Charles) trat sie unmittelbar nach oder bei einem gleich nach der Mahlzeit gemachten Ritt ein, in den zwei letzten endlich (Dryden, Gramatzky) früh Morgens nach einem Abends zuvor (und doch wahrscheinlich bis in die Nacht hinein) abgehaltenen Trinkgelage.

Dass die ersten Erscheinungen in allen Fällen in Uebelkeit, Würgen, Erbrechen bestanden, auf welche dann der plötzliche Schmerz und die übrigen erschreckenden Symptome mehr oder weniger schnell folgten, ist schon oben erwähnt.

Es geht hieraus hervor, dass, wie die Erscheinungen im Leben und der Leichenbefund, so auch die ätiologischen Bedingungen in allen diesen Fällen überraschend gleichartig sind und deshalb trotz der geringen Anzahl der Fälle bestimmte Schlüsse zulassen.

Was zunächst die Disposition zur Ruptur betrifft, so ist es ein sehr bedeutsamer Umstand, dass Gewohnheitstrinker so ganz

1) Nur in Oppolzer's Falle scheint es sich um eine Frau zu handeln, da die Ruptur während des Wäscheplättens eintrat.

vorwiegend häufig befallen wurden und die fast ausschliessliche Betheiligung des männlichen Geschlechts mag wohl auf denselben Umstand zurückzuführen sein. Um aber aus dem complicirten Körperzustand eines Trinkers dasjenige Moment herauszulösen, welches disponirend wirkt, empfiehlt es sich, diesen Körperzustand mit dem des Boerhaave'schen Kranken (als des einzigen Ausnahmsfalles) zu vergleichen und zuzusehen, ob etwa beide in irgend einem Punkte übereinstimmen. Da erfuhren wir ja nun, dass der seinen Neigungen nach sehr mässige Mann sich doch in seinen geselligen Verhältnissen öfteren reichlicheren Mahlzeiten nicht entziehen konnte, dass er besonders nach solchen häufig ein lästiges Gefühl in der Gegend der Cardia empfand, von dem er sich durch Gebrauch von Brechmitteln zu befreien pflegte und dass er sich in Folge dessen an letztere gegen den Rath seiner Aerzte sehr gewöhnte. Da bei der Section eine ältere anatomische Störung an der Cardia nicht gefunden wurde, so liegt es gewiss am nächsten, jenes lästige Gefühl auf eine durch den Missbrauch der Brechmittel veranlasste oder gesteigerte Schwächung, Atonie der Musculatur der Speiseröhre, besonders der Cardia zurückzuführen, in Folge deren es bei Magenüberladungen besonders leicht zu Regurgitationen des Mageninhalts, zu längerem Verweilen desselben in der Speiseröhre kam und wo dann diese Ursache des lästigen Gefühls durch Erregung von Erbrechen eben leicht zu beseitigen war.

Nun gehören ja aber Aufstossen und Erbrechen, theils als directe Folgen der Schwelgereien, theils als Symptome der chronischen Gastritis, zu den allerhäufigsten Erscheinungen und der Gebrauch von Brechmitteln zu den gewöhnlichsten Proceduren bei Trinkern von Profession. Und da nun in mehreren unserer Fälle vorausgegangener wiederholter und langwieriger Gastritiden ausdrücklich gedacht wird (auch hinter der kurzen Erkrankung mit Magenschmerzen in Gramatzki's Falle braucht man ja nichts anderes zu suchen), auch des öfteren Gebrauchs von Brechmitteln Erwähnung geschieht, so besteht in der That mit Bezug hierauf die vollkommenste Uebereinstimmung des Boerhaave'schen Falles mit den übrigen. Wir werden daher wohl nicht fehlgehen, wenn wir eben in einer durch habituelles Erbrechen bedingten Atonie der Musculatur des Oesophagus und der Cardia und in einer Neigung zu Regurgitationen des Mageninhalts die Disposition zur Ruptur begründet sehen.

Als Gelegenheitsursachen der Ruptur finden wir aber in allen Fällen Vorkommnisse verschiedener Art bei oder kurz nach

einem mehr oder weniger reichlichen Essen oder Trinkgelage, welche zunächst Aufstossen, Würgen, Erbrechen, also eben Regurgitation des zu dieser Zeit sicher pepsinhaltigen und sauren Mageninhalts veranlassten. Sehr beachtenswerth erscheint der Umstand, dass 2 mal ein gleich nach der Mahlzeit unternommener Ritt die Scene einleitete, da wohl keine Bewegung so geeignet erscheint, bei mangelhafter Schliessung der Cardia die Regurgitation zu befördern, als die stossweise Erschütterung beim Reiten. Ein längeres Verweilen des Regurgitirten in der Speiseröhre aber konnte schon als Folge des anhaltenden Würgens, der vergeblichen Brechversuche nicht ausbleiben. In den beiden Fällen, in denen ein Bissen stecken geblieben, der Ausweg nach oben also verstopft war, musste es (falls der Bissen nicht unmittelbar an der Cardia festsass) um so sicherer zu Stande kommen, zumal in Meyer's Fall, wo auch der Ausweg nach unten durch die gleich über der Cardia vorhandene Verengerung beeinträchtigt war [1]).

Es sind also von den für die intravitale Entstehung der Oesophagomalacie postulirten Bedingungen alle aufs Vollständigste realisirt, bis auf die Circulationshemmung. Dass eine solche vorhanden gewesen, lässt sich aus den Krankengeschichten und Sectionsbefunden unserer Fälle nicht entnehmen, was, auch ihr Vorhandensein vorausgesetzt, nicht auffallen kann, da ja manche solche Störung weder im Leben, noch in der Leiche durch prägnante Zeichen erkennbar ist. Es kann daher für jetzt nur darauf ankommen, zu untersuchen, ob sich eine Circulationshemmung für diese Fälle wahrscheinlich machen lässt. Da ist nun zunächst zu bedenken, dass, wenn das Hinderniss der „Selbstverdauung“ in der schnellen Neutralisation der eindringenden Säure durch das den Theil durchströmende alkalische Blut gesucht wird, die Speiseröhre, wegen ihres viel geringeren Blutreichthums und der dadurch nothwendig bedingten viel schwächeren Säfteströmung, gegenüber dem Magensaft weit weniger geschützt ist, als der Magen. Bedarf sie ja doch auch nur einen viel geringeren Schutz, da sie für gewöhnlich mit demselben gar nicht in Berührung kommt. Im Magen, darf angenommen werden, besteht ein solcher Schutz im Ueberfluss, so dass die Circulation sehr erheblich herabgesetzt werden kann, ohne dass seine Wand der Selbstverdauung verfällt. Sonst wäre er ja jeden Augenblick gefährdet.

1) Dieser Meyer'sche Fall zeigt somit die vollkommenste Analogie mit unserem oben (S. 96) citirten (von Mayer veröffentlichten) Fall von Magenruptur, in welchem das Entweichen des zerstörenden Mageninhalts durch die zugleich vorhandenen Stricturen der Cardia und des Pylorus nach beiden Seiten behindert war.

In der Speiseröhre besteht ein solcher Luxusschutz nicht. Und es bedarf daher hier nur einer viel geringeren Abschwächung der Circulation, um dieselbe unter die Schwelle hinabzudrücken, welche als Grenze der Schutzkraft gegen die Selbstverdauung anzusehen ist.

Was nun die Natur der Circulationsstörung betrifft, so muss von einem hämorrhagischen Infarkt der Oesophaguswand, wie ihn Hoffmann in seinen intramortalen Fällen als ursächlich auffasst, hier abgesehen werden, da in sämmtlichen Sectionsberichten keine Andeutung eines solchen sich findet. Und da auch an einen embolischen Vorgang nicht wohl zu denken ist, so wird man vor Allem auf eine spastische Ischämie hingewiesen. Das Hinzutreten einer solchen wird man aber nicht wohl als ein zufälliges, von dem übrigen Vorgang unabhängiges ansehen, vielmehr vermuthen dürfen, dass sie in innerem ursächlichen Zusammenhang steht mit den übrigen für die Erweichung und Ruptur nothwendigen, als wirklich vorhanden nachgewiesenen Bedingungen. Und da wird man nun, anknüpfend an Andral's[1]) geistvolle Bemerkung, dass in Folge von Gemüthsbewegungen der Magen gewiss ebenso gut, wie die äussere Haut, bald erbleichen, bald erröthen könne, gewiss fragen dürfen, ob denn nicht die beim Brechact so sinnenfällige Erbleichung der Gesichtshaut und der Lippen sich auch auf Speiseröhre und Magen erstreckt? Diese Ischämie mag dann immerhin für gewöhnlich den Grad nicht erreichen, um das Gewebe der Wirkung des Magensafts preiszugeben. Eine ungewöhnliche Steigerung derselben aber müsste der Katastrophe die Thür öffnen.

Nach alledem halten wir die Vermuthung, dass alle Fälle von spontaner Oesophagusruptur auf eine intravitale Oesophagomalacie zurückzuführen sind, für wohl begründet.

2. Perforationen.

Literatur.

Oppolzer, Hamburger ll. cc. — Mondière, Arch. génér. de Méd. 2. Sér. T. III. 1833. p. 50. — Vigla, Communications accidentelles de l'oesophage avec les poumons et les bronches. Arch. génér. de Méd. 4. Sér. T. XII. 1846. p. 129 u. 314. — Habershon, Guy's Hospital Reports. 3. Ser. Vol. II. — Eras, Die anatom. Canalisationsstörungen d. Speiseröhre. Dissert. Leipzig 1866. — Schneider, Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 31. 32 (Communicationen des Oes. mit den Luftwegen). — Murchison, Oes.-Krebs, Trachealfistel. Transact. of the patholog. Society. XIX. p. 224. 1869. — Mackenzie, M., Oes.-Krebs, Trachealfistel. Ibid. XIX. p. 213. 1869. — Greenhow, Ibidem XXII. p. 129. 1871. — Bristowe, J. S., Krebsige Trachealfistel, Tod durch Arrosion der Carotis comm. sinistr.

1) Andral, Précis d'Anatomie pathologique. T. I. p. 76. 1829.

Linksseitige Stimmbandlähmung. Ibid. XXII. p. 134. 1871. — Saussier et Carteron, Obs. de fistule oesophago-trachéale. Bull. de l'Acad. de Méd. XXXV. p. 841. 1871. — Freudenhammer, G., Oesoph.-Carcinom, communicirt mit Bronchus sinister. Diss. Berlin 1873. — Kebbel, W., Perfor. in Bronchus. The Lancet 1875. I. 16. Jan. — Chalybaeus, Krebs-Perfor. in Lungencavernen. Deutsch. Klinik 1868. Nr. 23. — Reincke, Oes.-Krebs, mit Lungencavernen comm. Virchow's Archiv. L, 1. 1870. — Adelmann, Prager Vierteljahrschrift. 1867. IV. — Gaudais, Rétréciss. de l'oesoph. (Pleura-Perforation). Thèse de Paris 1869. — Busch, F., Ueber Perforation d. Oesoph. durch fremde Körper. Arch. f. klin. Chirurgie. 1874. XVI. S. 68. — Léger, Pleura-Perfor. Bull. de la Société anat. 1876. 4. S. I, 2. 1876. p. 411. — Treulich, Pyopneumothorax nach Perf. eines Oes.-Geschwüres. Prager Vierteljahrschr. 129. S. 132. 1876. — Lürmann, Oes.-Fistel u. sec. Mediastinalabscess. Berl. klin. Wochenschrift 1876. Nr. 19. — Coghill, J. Ch. S., Oesophagus-Fistel nach d. seitl. Thoraxwand. Brit. med. Journ. Jan. 20. 1877. — Leudet, Gaz. méd. de Paris 1864. No. 25. 26 und Schmidt's Jahrb. Bd. 125. S. 247 (Perforationen von Aortenaneurysmen in den Oes.). — Amodru, Carc. de l'oesoph. Perfor. der Aorta. Bull. de la Soc. anat. 3. S. X, 2. p. 219. — Bradley, Lawr., Fremdkörper (Münzen). Perforation in die Aorta. Med. Times and Gazette 1868. Octob. 17. — Beckers, De Pneumopericardio. Dissert. Greifswald 1860 (Perf. in den Herzbeutel). — Tütel, Ein Fall von Pneumopericardium. Deutsche Klinik 1860. S. 359. — Ueber Perforation von Tractionsdivertikeln s. Rokitansky und Tiedemann ll. supra cc.

Als Perforationen bezeichnen wir, wie gesagt, die durch zerstörende Krankheitsprocesse bedingten Continuitätstrennungen der Speiseröhre. Diese Krankheitsprocesse können primär dem Oesophagus selbst angehören und dann, da die Zerstörung meist in der Schleimhaut beginnt und von da successiv in die äusseren Schichten eingreift, zur Perforation von innen nach aussen führen; wir nennen die Fälle dieser Art primäre Perforationen. Ihnen gegenüber stehen die secundären Perforationen, bedingt durch Krankheiten der Nachbartheile, welche die Speiseröhre erst secundär in Mitleidenschaft ziehen, indem entweder der in ihnen beginnende Zerfall auf die Oesophaguswand fortschreitet und so allmählich die letztere von aussen nach innen durchbricht, oder indem die Oesophaguswand zwar nicht wirklich zerstört, aber (durch Druckatrophie oder Verschorfung) so sehr gelockert wird, dass sie endlich bei geringfügigem Anlass einreisst. Letztere Fälle pflegt man, weil doch bei ihnen die den Durchbruch vorbereitenden Krankheitsprocesse die Hauptrolle spielen, den Perforationen beizuzählen, während sie der Art nach, wie schliesslich der Einriss erfolgt, sich mehr den Rupturen anschliessen, zu denen sie somit die Brücke schlagen[1]). Eine scharfe Grenze zwischen den beiden Formen der Continuitätstrennung (Ruptur und Perforation) lässt sich danach überhaupt nicht ziehen.

1) Erweist sich unsere oben entwickelte Auffassung der spontanen Rupturen als richtig, so würde sich principiell der ganze Unterschied zwischen ihnen und jenen Perforationen auf die verschiedene Art und Acuität des Lockerungsprocesses der Oesophaguswand reduciren.

Primäre und secundäre Perforationen mögen etwa gleich häufig vorkommen (vielleicht mit geringem Ueberwiegen der primären). Von den Geschlechtern liefert das männliche das bei weitem grössere Contingent. Und was das Alter betrifft, so kommen sie gelegentlich zwar in allen, doch viel häufiger in den höheren Altersklassen vor.

Von 24 Fällen von Oesophagusperforation unserer eigenen Beobachtung (Zenker) gehörten 12 sicher zu den primären, 9 zu den secundären, während bei 3 die Stellung zweifelhaft war. — 19 Fälle betrafen das männliche, 5 das weibliche Geschlecht. — Bezüglich des Alters waren alle Decennien von 1 bis zu 70 Jahren darunter vertreten; doch fielen nur 8 Fälle (also $^1/_3$) auf die ersten vier Decennien, dagegen 16 (also $^2/_3$) auf die letzten drei Decennien. Die grösste Zahl (8) fiel auf das Alter von 40—50 Jahren.

Die statistischen Angaben Vigla's sind mit den unserigen nicht völlig vergleichbar, da sie nicht einem bestimmt begrenzten Beobachtungsmaterial entnommen sind, sondern einer Reihe aus der Literatur zusammengestellter, daher nur besonders eclatanter Fälle, und da sie ferner sich allein auf die Perforationen des Oesophagus in die Luftwege beziehen. In Bezug auf letztere ist Vigla ganz im Recht, wenn er (entgegen unserer Angabe) die primäre Perforation des Oesophagus für die Regel, die secundäre für eine sehr seltene Ausnahme erklärt. Im Uebrigen ist die Uebereinstimmung seiner Angaben mit den unseren immerhin beachtenswerth. So fand auch er das männliche Geschlecht ganz vorwiegend betheiligt (14 männl., 4 weibl.). Und auch bei ihm sind fast alle Altersklassen vertreten und die höheren (wenn auch nicht so sehr wie bei uns) überwiegend. — Auch eine von uns vorgenommene Analyse von 114 Fällen von Oesophagusperforation der verschiedensten Art (unsere eigenen Fälle und die von Vigla zusammengestellten mit eingeschlossen) ergibt ein gleiches Resultat. Von diesen 114 Fällen fallen 77 auf das männliche, 25 auf das weibliche Geschlecht (bei 12 Geschlecht unbekannt). 35 Fälle gehören dem Alter bis zu 40 Jahren, 59 dem über 40 Jahre an (bei 20 Alter unbekannt). Und auch hier fällt die höchste Zahl (19) auf das Alter von 40—50 Jahren. Wenn auch bei dieser Zusammenstellung die Zahl der primären Perforationen die der secundären bedeutend überwiegt (76 primäre gegen 28 secundäre, 10 zweifelhaft), so beruht auch dies wieder darauf, dass die Communicationen des Oesophagus mit den Luftwegen, für welche dies Verhältniss gilt, weil sie so oft unter den schwersten Symptomen zum Tode führen, mit besonderer Vorliebe veröffentlicht werden (von den 114 Fällen gehören 71 dahin), während andere an sich häufige, oft secundär entstehende Perforationen (z. B. von den mediastinalen Drüsen aus) wegen ihres theils ganz latenten, theils doch wenig significanten Verlaufs nur sehr spärlich mitgetheilt sind. Man kann sich daher, um einen richtigen Begriff von der relativen Häufigkeit dieser beiden Arten der Perforation zu bekommen, nur an ein bestimmt abgegrenztes Beobachtungsmaterial

halten, bei dessen Untersuchung diese Verhältnisse im Auge behalten wurden. Deshalb glauben wir auf unsere eigenen oben genannten, wenn auch kleinen Zahlen ein grösseres Gewicht legen zu müssen.

Für die primären Perforationen bilden nach unserer Erfahrung die häufigste Grundlage die Tractionsdivertikel, insofern deren Wand, durch eingedrungene kleine Fremdkörper u. dgl. in Entzündung versetzt, nicht selten ulcerös durchbrochen wird. Diese anfangs meist sehr kleinen Perforationen werden deshalb durch Vernarbung oft genug wieder geschlossen, können aber andererseits (s. o.) auch zu sehr umfänglichen und gefährlichen Zerstörungen führen. Diesen zunächst an Häufigkeit mögen die durch carcinomatöse Geschwüre bedingten stehen, welche zugleich zu den umfänglichsten Zerstörungen führen. Dann sind es verschluckte grössere Fremdkörper, welche, wenn sie nicht sofort als spitze oder scharfkantige Körper eine penetrirende Wunde setzen, bei längerem Verweilen zu Ulcerationen und Verschorfungen der Schleimhaut und dadurch noch mehr oder weniger lange Zeit nach ihrer Einführung zur Perforation führen können. In seltenen Fällen kann auch die Einwirkung ätzender Substanzen den völligen Durchbruch der Wand nach sich ziehen. Endlich liegen Ulcerationen nicht näher zu bestimmender Art der Perforation zu Grunde. Manche dieser Geschwüre mögen durch Fremdkörper, die zur Zeit der Section schon entfernt waren, bedingt gewesen sein. Andere sind sicher auf verkannte, oder wegen gänzlicher Zerstörung ihrer Wand wirklich nicht mehr kenntliche Tractionsdivertikel zu beziehen. Auch carcinomatöse Geschwüre mit geringer krebsiger Infiltration des Randes sind gewiss hie und da als einfache Geschwüre beschrieben worden. Es liegt deshalb kein Grund vor, noch eine anderweite specifische, zur Perforation hinneigende Geschwürsform anzunehmen. Und offenbar beruht auch die von mehreren Autoren ausgesprochene Annahme eines dem runden Magengeschwür analogen „perforirenden Geschwürs der Speiseröhre“ nur auf der Beobachtung solcher Perforationen von nicht näher bestimmbarem Charakter. Denn ein Geschwür mit den so charakteristischen anatomischen Zeichen dieser Geschwürsform ist bisher im Oesophagus noch von Niemand gesehen worden. (s. auch u. Geschwüre.)

Nach der gewöhnlichen Annahme sind die krebsigen Perforationen die bei weitem häufigsten. Und in der That scheint dies aus der statistischen Zusammenstellung der der Literatur entnommenen Fälle in eclatanter Weise hervorzugehen. Denn unter 64 der primären Perforation zuzurechnenden Fällen aus der Literatur finden sich nicht

weniger als 38 Fälle von krebsiger Perforation, während 11 auf Wirkung von Fremdkörpern, 9 auf Geschwüre unbestimmter Art und nur 6 auf Tractionsdivertikel zurückzuführen sind. Aber diese Rechnung ist trügerisch. Denn es unterliegt keinem Zweifel, dass die Fälle von carcinomatöser Perforation wegen der Grösse der Zerstörung und der Schwere des dadurch bedingten Krankheitsbildes überaus viel häufiger veröffentlicht worden sind, als die soviel unscheinbareren Tractionsdivertikel, auf welche die Aufmerksamkeit bisher fast noch gar nicht gelenkt war, und die daher unzweifelhaft oft ganz übersehen, oder irrig gedeutet worden sind. Nach unserem eigenen Beobachtungsmaterial stellt sich aber die Sache so, dass auf 12 Fälle von primärer Perforation 8 Tractionsdivertikel und nur 2 Carcinome, sowie 2 Geschwüre zweifelhaften Charakters fallen. Diese Zahlen mögen bei einem grösseren Material wohl etwas modificirt werden; aber sie werden gewiss nicht in ihr Gegentheil umschlagen.

Die den secundären Perforationen zu Grunde liegenden Vorgänge sind sehr mannigfaltiger Art. Am häufigsten sind es wohl Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen, so Drüsenabscesse, Erweichungen käsig degenerirter oder hochgradig anthrakotischer Drüsen; ferner durch Caries der Wirbelkörper bedingte Eiterung des Mediastinum oder des retrooesophagealen Bindegewebes am Halse. Selten sind es primäre Ulcerationen der Trachea, auch Brandherde der Lunge, die nach vorheriger Anlöthung an den Oesophagus in denselben durchbrechen. Wir sahen ihn von einer verjauchten Schilddrüsencyste her perforirt[1]). Endlich kann durch anhaltenden hochgradigen Druck von aussen die Speiseröhrenwand bis zu völligem Durchbruch usurirt werden. So sahen wir bei einer grossen substernalen, die Trachea stark comprimirenden und gegen die Speiseröhre andrängenden Struma die Wand des Oesophagus durch das hintere Ende des fünften Trachealknorpelrings ganz durchstossen, so dass der entblösste Knorpel frei in das Lumen vorragte. Und einen ganz analogen Fall citirt Hamburger (l. c. S. 185), in welchem der verknöcherte Larynx durch eine beträchtliche Geschwulst am Halse nach rückwärts gedrängt und die vordere und hintere Wand der Speiseröhre (des Schlundes) durch den gegen die Wirbel andrängenden Ringknorpel durchbohrt war. Besonders aber kommt diese Druckwirkung zur Geltung bei den Aneurysmen der Aorta descendens thoracica, deren Durchbruch in die Speiseröhre (bisweilen neben gleichzeitiger Wirbelusur) nicht eben selten beobachtet

1) Mondière (Arch. génér. XXX. p. 507) theilt umgekehrt einen Fall von primärer (carcinomatöser) Perforation des Oesophagus in eine Schilddrüsencyste mit.

wurde (unter 114 Fällen von Oesophagusperforation 9 mal). In einzelnen dieser Fälle ist der Vorgang ein complicirter, indem das gegen die Speiseröhre andrängende Aneurysma durch seinen Druck eine umschriebene Verschorfung der Schleimhaut veranlasst; durch Lösung des Schorfes entsteht nun ein Geschwür (Druckbrandgeschwür), dessen Durchbruch erst die Communication mit der Aorta setzt. Hier kommen zwei zerstörende Processe sich entgegen und es handelt sich also gewissermassen um eine Combination von secundärer und primärer Perforation.

Diese complicirte Entstehungsart einer Communication zwischen Aortenaneurysmen und Oesophagus ist von Leudet (l. c.) auf Grund mehrerer beweisender Fälle ins rechte Licht gestellt worden. Wir können seinen Fällen einen eigenen ebenfalls ganz beweisenden zufügen [1]: Allabach, 69 j. Mann. Plötzlicher Tod durch heftigen Blutsturz. Die Section (8. März 1864) ergab: Aneurysma arcus aortae mit Usur der Wirbelkörper, umschriebener Verschorfung der Oesophagusschleimhaut (noch nicht perforirt) und Perforation des linken Bronchus. Druckatrophie der Nervi recurrentes (besonders links). Der Befund am Oesophagus war folgender: „In der Speiseröhre unmittelbar unter der Bifurcation der Trachea eine umschriebene hügelig prominirende Stelle von 12 Mm. Durchm. mit mehreren blassgrauen, scharf begrenzten verschorften Stellen und leicht gerötheter Umgebung, jedoch ohne Continuitätstrennung. Diese Stelle entspricht einer vorgebuchteten und äusserst verdünnten Stelle des aneurysmatischen Sackes. Im linken Bronchus unmittelbar nach der Bifurcation ein linsengrosses scharfrandiges Loch, welches unmittelbar in den Aneurysmasack führt, dort aber durch dünne membranöse Fibrinlagen überlagert ist."

Hanot (Arch. génér. Juli 1876. p. 22) glaubt, dass der Druck des Aneurysma auf die zum Oesophagus gehenden Nervenfäden des Vagus (der ja in unserem Falle auch da war) als die Ursache der Schleimhautulceration anzuschuldigen sei. Indessen scheint doch die einfachere Erklärung durch den directen Druck auf die Oesophaguswand ganz genügend. Wenn Leudet aber diese complicirte Art der Perforation bei Aortenaneurysmen für die allein vorkommende hält, so erscheint dies nicht begründet.

In der grossen Mehrzahl der Fälle findet sich nur eine Perforation, bisweilen zwei, selten noch mehr. Bei mehrfachen Perforationen sitzen dieselben meist nahe bei einander, indem ein und derselbe Krankheitsherd nur an mehreren Stellen durchbricht. Am häufigsten kommt dies beim Carcinom des Oesophagus vor.

Sitz und Grösse der Perforation sind natürlich je nach der Art

1) Der Fall ist ausführlich mitgetheilt in „Laryngoskopisches und Laryngotherapeutisches" von Prof. Ziemssen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. IV. S. 378.

des Grundleidens sehr verschieden. Sie kommen in allen Theilen des Oesophagus vor, sind aber im intrathoracischen Theile weit häufiger, als im Halstheile. Eine Prädilectionsstelle ist — wegen der häufigen, mittelbaren oder unmittelbaren Betheiligung der Bronchialdrüsen — die vordere Wand in der Gegend der Bifurcation der Trachea.

Die Grösse schwankt zwischen einem kleinen, nur für eine feine Sonde durchgängigen Loch bis zu Defecten der Wand von 2, 3 und mehr Centimeter Durchmesser. Meist sind sie rundlich, in einzelnen Fällen aber (bei Durchbruch von aussen) schlitzförmig.

Die umgebende Schleimhaut zeigt bei den primären Perforationen die dem Grundleiden zugehörigen Veränderungen, während sie bei den secundären meist ganz normal, oder nur in geringem Umfange verschorft ist. In seltenen Fällen verbreiten sich secundär von der Perforationsstelle aus einfach entzündliche oder anderweite Krankheitsprocesse diffus über grössere Strecken der Speiseröhrenwand.

Wir sahen kürzlich schnell nach einander zwei Fälle von umfänglicher secundärer Perforation des Oesophagus durch Erweichung käsiger Bronchialdrüsen. In dem einen Fall fand sich daneben eine jedenfalls durch die Perforation angeregte, über die ganze Länge des Rohrs sich erstreckende hochgradige phlegmonöse Oesophagitis. — In dem anderen Fall war die Schleimhaut rings um die Zweimarkstückgrosse Perforationsöffnung bis auf 3 Cm. Entfernung dicht übersät mit kleinen runden, nur bis zur Submucosa dringenden Geschwürchen.

Was nun die durch die primären Perforationen bedingten Veränderungen in den Nachbartheilen betrifft, so beschränken sich dieselben in vielen Fällen zunächst auf die bald nur wenig umfängliche, bald mehr oder weniger ausgebreitete ulceröse Zerstörung des mediastinalen Bindegewebes. Da aber in der Regel durch den der Perforation zu Grunde liegenden chronischen oder (wie bei eingeklemmten Fremdkörpern) doch relativ länger dauernden Process, schon bevor es zum Durchbruch kommt, eine entzündliche Verdichtung, nicht selten schon schwielige Induration, oder eine krebsige Infiltration des angrenzenden Bindegewebes herbeigeführt wurde, so erscheint dadurch die ulceröse Höhle im Mediastinum von vornherein gewissermassen abgekapselt. Dadurch erklärt es sich, dass der endliche Durchbruch durchaus nicht unmittelbar von so schweren Symptomen und so schnell sich ausbreitenden anatomischen Störungen gefolgt zu sein pflegt, wie wir solche bei den spontanen Rupturen der vorher gesunden Speiseröhre auftreten sahen. Insbesondere wird hier auch das in jenen Fällen anscheinend constant auftretende, vom Mediastinum aus sich rapid über grosse Strecken

der Körperoberfläche ausbreitende Hautemphysem gar nicht beobachtet. Daher können solche Perforationen anfangs, ja für die Dauer ganz latent bestehen und zwar auch bei Kranken, die sich unter sorgfältigster ärztlicher Beobachtung befinden. Und sie können dann, wenn der Grundprocess nicht, wie beim Krebs, eine progressive Tendenz in sich trägt, durch Vernarbung wieder heilen, wie dies die gelegentlich bei Sectionen vorfindlichen narbigen Zustände sicher erweisen.

Andererseits aber greift die einmal eingeleitete Ulceration häufig schleichend, bisweilen aber auch schnell immer weiter um sich und führt so zur Bildung sehr umfänglicher, buchtiger, das Mediastinum in verschiedener Richtung und selbst in seiner ganzen Länge durchziehender Höhlen.

Welch kolossalen Umfang diese Höhlen erreichen können und zugleich, wie wenig es berechtigt ist, die Oesophagusperforation an und für sich als eine nothwendig tödtliche Affection zu bezeichnen, lehrt der kürzlich von Lürmann (l. c.) mitgetheilte Fall aus der Bartels'schen Klinik in Kiel, der zwar — da vielmehr zur Zeit der Mittheilung der Heilung entgegen gesehen wurde — nicht durch die Section, wohl aber durch die musterhafte klinische Beobachtung sicher gestellt ist. Bei dem 24jährigen Kranken hatte sich in Folge einer aus unbekannter Ursache (Einklemmung eines Fremdkörpers wird vermuthet) entstandenen Perforation des oberen Drittheils des Oesophagus ein Mediastinalabscess gebildet, der vom Halse, wo er durch Incision geöffnet wurde, bis zum Zwerchfell hinabreichte und nach vorn unmittelbar an das Herz grenzte. Diese Höhle, welche anfangs bis 2 Liter Flüssigkeit fasste, wölbte sich im gefüllten Zustande weit in den linken Brustraum hinein. Nach $^{5}/_{4}$jähriger Behandlung war die mediastinale Höhle beträchtlich verkleinert; aber die Communication mit der Speiseröhre bestand noch fort. Es war nun die operative Schliessung der Oesophagusfistel in Aussicht genommen. Ueber den weiteren Verlauf ist uns bisher nichts bekannt geworden.

Diese Höhlen treten nun mit allen im Mediastinum liegenden und an dasselbe angrenzenden lebenswichtigen Theilen in Beziehung und alle hier befindlichen Hohlorgane sind von ihnen aus mit Perforation bedroht. Reicht die Höhle, wie so häufig, unmittelbar ans Pericard oder eine Pleura heran, so entsteht ganz gewöhnlich, auch wenn die seröse Haut nicht durchbrochen wird, Pericarditis[1]) oder Pleuritis. Die Perforation erfolgt am häufigsten nach einem der beiden Bronchi (in den rechten und linken etwa gleich häufig)

1) v. Dumreicher (Wien. med. Presse. VII. 15. 16. 18. 1866) bezeichnet die Pericarditis nach Perforation des Oesophagus durch Fremdkörper sogar als „fast constant‘.

oder nach beiden zugleich, oft auch in die Trachea. Dann sind es besonders die Lungen (viel öfter die rechte), sowohl die Ober-, als Unterlappen, in welche der Durchbruch erfolgt, meist durch Vermittelung von Fistelgängen, die entweder in eine schon vorher bestehende Caverne einmünden, oder erst durch ihr Vordringen in die Lungensubstanz zu ulcerativer Höhlenbildung in derselben führen. Seltener sind die Perforationen in die Pleurahöhle (auch ganz vorwiegend rechts) und ins Pericard, die dann auch (aber anscheinend nur selten) zu Pneumothorax und Pneumopericardium führen können. Endlich sind Perforationen grosser Arterien ein nicht seltenes Ereigniss, vor Allem die der Aorta desc. thorac. Aber auch die Art. pulmonalis (s. o.), eine intercostalis, die Carotis, die rechte subclavia (letztere einmal bei anomalem Verlauf zwischen Oesophagus und Wirbelsäule — Dysphagia lusoria — durch einen spitzen Knochen, Kirby, ein anderes Mal durch ein Carcinom), die Art. thyreoid. infer. wurden perforirt gefunden. Dagegen scheint eine Perforation in grössere Venen nur selten vorzukommen. Einmal war eine solche, anscheinend die Hemiazygos, bei Perforation durch einen verschluckten Knochen die Quelle der tödtlichen Blutung; in einem anderen war es aller Wahrscheinlichkeit nach die Vena cava[1]). In einem Falle war aber selbst ein Durchbruch in den linken Vorhof erfolgt[2]).

Während nun der Eintritt einer Communication mit den grossen Blutwegen (gleichviel ob es sich um primäre oder secundäre Perforation handelt) stets unter den Erscheinungen eines heftigen Blutsturzes, oder der inneren Verblutung schnell, entweder ganz plötzlich, oder nach Wiederholung der auf kurze Zeit sistirten erstmaligen Blutung zum Tode führt, wird die Communication mit den anderen genannten Organen nur sehr selten schnell tödtlich, vielmehr meist längere Zeit ertragen. Aber der Eintritt von Speisetheilen, Fäulnisserregern und Gasen vom Oesophagus her in die perforirten Theile wirkt nun als heftiger Entzündungsreiz und bedingt zugleich bald die faulige Zersetzung der Entzündungsprodukte. Es entsteht jauchige

1) s. diese Fälle bei Mondière, Arch. génér. T. XXIV. p. 404. 406. 407.

2) Bertrand et Bussard: Gaz. hebdomad. 1874. p. 459. In diesem klinisch und anatomisch sehr sorgfältig beobachteten und beschriebenen Fall war die in der Bifurcation gelegene buchtige Höhle erst in den rechten Bronchus, dann in den linken Vorhof perforirt. An der vorderen Wand des Oesophagus fand sich ein durch eine ganz dünne Zellgewebslage von der gangränösen Höhle getrennter Blindsack (also wahrscheinlich ein Tractionsdivertikel). Zugleich bestand frische Pericarditis. Der 24jährige Kranke war nach etwa dreiwöchentlicher Krankheit unter wiederholtem heftigen Blutbrechen gestorben.

Pleuritis oder Pericarditis, putride Bronchitis mit sammtartiger Lockerung oder selbst granulöser Verdickung der Schleimhaut um die Perforationsöffnung. Durch Aspiration des putriden Bronchialinhalts entwickeln sich Brandherde der Lunge, die auch ihrerseits wieder zu jauchiger Pleuritis führen können. Und auch die durch Perforation der Lunge selbst entstandenen Ulcerationen oder die in den Oesophagus perforirten Cavernen nehmen immer einen brandigen Charakter an.

Dass diese Processe meist, wenn auch bisweilen erst nach längerer Zeit, zum Tode führen, ist selbstverständlich. Indessen können doch selbst solche fistulöse Communicationen mit Nachbarorganen, besonders mit den Bronchis, in seltenen Fällen noch durch narbige Verschliessung heilen, wie die gelegentlich bei Sectionen vorfindlichen Narben an correspondirenden Stellen des Oesophagus und Bronchus neben narbigen Zuständen im Mediastinum nachweisen. Ja selbst in einem Falle von Perforation des Oesophagus durch ein spitzes Knochenstück, in welchem der Durchbruch der Pleura zu Pneumothorax und pleuritischem Exsudat geführt hatte, wurde (durch Incision) Heilung erzielt (Busch l. c.). Noch leichter heilen natürlich kleine secundäre durch Drüsenabscesse und dergleichen bedingte Perforationen. Und dass die von Oesophagusperforation abhängigen Pericarditiden gar nicht so selten heilen, ergibt sich aus dem schon oben (s. Tractionsdivertikel) betonten, so auffallend häufigen Zusammentreffen von Pericardialverwachsungen mit Tractionsdivertikeln der Speiseröhre. Es dürfen daher die Oesophagusperforationen an und für sich (insoweit sie nicht von Carcinom herrühren) durchaus nicht als ein jeder therapeutischen Maassnahme von vornherein ganz entzogenes Krankheitsobject angesehen werden.

Eine Analyse von 120 Fällen von Oesophagusperforation (primäre und secundäre zusammengefasst) ergibt in Betreff der Häufigkeit der Communication mit den verschiedenen benachbarten Hohlorganen — wobei zu bemerken, dass in etlichen Fällen eine Communication mit mehreren Organen stattfand — folgende Zahlen. Der Oesophagus communicirte mit:

R. Bronch.	L. Bronch.	Trachea.	R. Lunge.	L. Lunge.	R. Pleura.	L. Pleura.	Peric.
14 mal	12	21	17	6	10	1	7
26			23		11		

L. Vorhof.	Aorta.	Art. pulm.	Carotis.	Art. subclav.	Art. thyreoid. inf.	Art. intercost.
1	18	1	1	2	1	1

Vena cava.	Vena hemiazygos.	Schilddrüsencyste.
1?	1	2

In 17 Fällen fand die Communication nur mit dem Mediastinum oder dem perioesophagealen Bindegewebe am Halse statt.

Symptome und Diagnose.

Die Symptome der Ruptur des Oesophagus, soweit sich solche aus der spärlichen Casuistik ergeben, sind oben (S. 92) aufgeführt worden. Die Diagnose dieses seltenen Ereignisses wird sich danach mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen lassen, wenn einerseits die Vorbedingungen, nämlich starke Speisefüllung des Magens und energische Brech- und Würgeactionen gegeben sind, und wenn andererseits inmitten der Brechversuche und mit der Empfindung einer inneren Zerreissung ein plötzlicher heftiger und fixer Schmerz im Verlauf der Speiseröhre auftritt, der zuweilen durch Bewegungen der Wirbelsäule gesteigert wird, wenn ferner unter rasch zunehmendem Collaps, Beschleunigung des Pulses und Athemnoth bis zur Orthopnoe, höchster Präcordialangst, fortdauernden Vomituritionen mit Herauswürgen blutigen Schleims ohne eigentliches Erbrechen von Mageninhalt Hautemphysem, über den Schlüsselbeinen beginnend und sich von dort weiter verbreitend, auftritt. Diesem letzten Phänomen, dem subcutanen Emphysem, muss ein besonderer Werth beigemessen werden, da es constant vorhanden zu sein scheint. Als auscultatorische Phänomene will Hamburger Erlöschen des Schlinggeräusches an der Rissstelle, zuweilen auch ein Pfeifen beobachtet haben. Lässt sich bei diesem Symptomencomplexe Magenperforation, Pneumothorax aus anderweitiger Ursache und innere Blutung ausschliessen, so kann mit Wahrscheinlichkeit eine Oesophagusruptur angenommen werden.

Die Symptome und Diagnose der primären Oesophagusperforation setzen sich zusammen aus den Erscheinungen des Primärleidens im Oesophagus (des Oesophaguskrebses, der Verschwärung durch Aetzmittel, durch Fremdkörper u. s. w.) und den daran sich anschliessenden Symptomen der Perforativentzündung in dem Nachbarorgan und deren Folgen. Bei der relativen Häufigkeit der primären Perforation besonders bei Fremdkörpern und Krebsen in der Speiseröhre muss der Arzt auf dieses Ereigniss im Verfolg einer destructiven Oesophagusaffection jederzeit gefasst sein, und er wird unter solchen Umständen in den meisten Fällen die Diagnose einer Perforation mit hoher Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Sicherheit, aus den Erscheinungen einer jauchigen Pleuritis, eines Pneumopyothorax, einer purulenten Mediastinitis oder Tracheobronchitis mit Expectoration geschluckter Nahrungsmittel u. s. w. erschliessen können.

Der Eintritt der Perforation markirt sich entweder durch plötzliches Auftreten heftiger entzündlicher Erscheinungen mit dem Gefühl

innerer Ruptur, dann des acuten Pneumothorax, Pneumopericardium, der Mediastinitis u. s. w. — so besonders bei den Fremdkörperperforationen —, oder der Durchbruch bereitet sich langsam vor, feste Adhäsionen verbinden die Oesophaguswand mit dem Nachbarorgan und die Perforation tritt ganz unmerklich oder doch ohne stürmische Symptome ein, sodass nur bei sehr aufmerksamer Beobachtung die eingetretene Veränderung bemerkt wird.

Seitens des Oesophagus selbst tritt nicht selten plötzliche Verminderung oder Aufhören der Dysphagie und scheinbares Freiwerden der Passage für die Sonde, nachdem vorher vollständige Undurchgängigkeit bestanden hatte, in die Erscheinung, da die geschlungene Flüssigkeit ebenso wie die Sonde nunmehr durch den „falschen Weg" in das Nachbarorgan eindringt. In Betreff der Auscultations- und Percussionsphänomene wurde von Reincke (Engel-Reimers) in seinem Falle von durch Krebs bewirkter Communication des Oesophagus mit einer Lungencaverne, die nunmehr als Divertikel fungirte, Folgendes beobachtet:

„Auscultirte man am Rücken rechts von der Wirbelsäule, während Pat. in Absätzen trank, so hörte man jeden einzelnen Schluck mit einem kurzen klingenden Geräusch bis zur Strictur gleiten; aber erst nach jedem 6. bis 8. Schluck passirte die Flüssigkeit die Enge selbst mit einem langgedehnten schlürfenden Rauschen, wie wenn plötzlich eine Schleuse geöffnet sei. Beim weiteren Verfolgen dieser Erscheinung ward man auf eine schon früher beobachtete leichte Dämpfung aufmerksam, die in einer Ausdehnung etwa von einem Zweithalerstück hart an der rechten Seite der Wirbelsäule auf der Höhe des 7. Brustwirbels lag. Percutirte man an dieser Stelle, während der Patient trank, so nahm die Dämpfung allmählich auffällig an Intensität und auch ein wenig an Umfang zu, um vom Moment an, wo ein gleichzeitig ein wenig tiefer Auscultirender den Beginn des Rauschens meldete, rasch wieder abzunehmen. Die Erscheinung blieb aus, wenn man dem Kranken feste Nahrung geniessen liess."

Eine besondere Aufmerksamkeit verdient, sobald die Bedingungen für eine Oesophagusperforation gegeben sind, der Eintritt starken Hustens besonders nach dem Schlingen und die Beschaffenheit des Expectorirten. Wird in solchen Fällen eine getrunkene Flüssigkeit von charakteristischen Eigenschaften z. B. Milch, Heidelbeersuppe u. dgl. durch Husten wieder expectorirt, so kann eine Communication der Speiseröhre mit dem Lungengewebe resp. den Bronchien nicht zweifelhaft sein. So in dem nachstehenden von uns (Ziemssen) beobachteten Falle.

G. B., Handarbeiter, 37 J., am 23. October 1867 in die med. Klinik zu Erlangen eintretend, bietet die Erscheinungen vorgeschrittenen Krebses des unteren Drittels der Speiseröhre, sowie des Magens und der Leber. Pat. ist seit 1 Jahr leidend, erbricht und ruminirt festere Nahrungsmittel seit 6 Monaten und seit 10 Tagen auch flüssige Speisen. Sonde stösst 45 Cm. von den Schneidezähnen auf einen unüberwindlichen Widerstand und verursacht dem Pat. Schmerz hinter dem Schwertfortsatze. Nach consequenter täglicher Sondirung wird vom 24. October an eine Sonde von 5 Mm. Durchmesser durch die Strictur durchgebracht und seit dem 25. schlingt Pat. flüssige Nahrung ohne Schwierigkeit, die Sondirung geht jetzt schmerzlos vor sich und vom 10. Novbr. ab geht eine Sonde von 1 Cm. Durchmesser leicht durch die Strictur hindurch, wenn man dieselbe etwas spiralig dreht, sodass die Spitze mehr linkerseits nach abwärts geschoben wird. Pat. schlingt am 16. Novbr. kleingeschnittenes Fleisch und Kartoffel und verlässt mit einer Gewichtszunahme von 12 Pfd. am 18. Novbr. das Spital.

Schon am 23. Novbr. tritt Pat. wieder ein, weil er seit 24 Stunden nicht einmal mehr Flüssigkeit durch die Strictur hindurch bringt. Das Körpergewicht ist wieder um 11 Pfd. gesunken. Die Sonde geht anfangs selbst in der dünnsten Nummer nicht hindurch, allein schon am nächsten Tage gelingt es wieder und vom 27. an geht die 1 Cm. dicke Sonde durch. Ein intercurrenter Carbunkel im Nacken wird operirt und heilt langsam. Vom 1. December an geht die Sonde nicht mehr durch die Strictur, sondern stösst schon bei 42 Cm. Einführung auf einen Widerstand von weicherer Consistenz, als der frühere 3 Cm. tiefer gelegene. Trotzdem gelangen flüssige Speisen und selbst klein geschnittenes Fleisch und Brod in den Magen. Am 7. December wird er auf seinen Wunsch entlassen und von jetzt ab ambulant behandelt. Die Sondirung wird regelmässig fortgesetzt.

Seit Anfang Februar ist der Verschluss der Speiseröhre complet, die Abmagerung enorm, der schon früher am linken Leberlappen wahrnehmbare apfelgrosse Tumor jetzt deutlicher fühlbar. Epigastrium und linkes Hypochondrium tief eingesunken, der ganze Bauch muldenförmig.

Am 5. Februar Wiedereintritt in die Klinik. Die dünnste Sonde gelangt zeitweilig in den Magen, zu andern Zeiten wird sie wie in einem Trichter gefangen. Am rechten unteren Lungenlappen neben der Wirbelsäule schwache Dämpfung des Perkussionsschalls ohne wesentliche Veränderung des Athmungsgeräusches. Das Schlinggeräusch endet in der Höhe der Strictur plötzlich. Pat. lebt nur von Milch und Milchmehlsuppe. Vom 9. Februar an starker Husten mit reichlichem, gelbweissem Auswurf ohne Brustschmerz und ohne Dyspnoe und Steigerung der Athemfrequenz. Jedesmal nach dem Genuss von Milch tritt krampfhafter Husten auf, durch den alsdann eine kleine Partie Milch expectorirt wird. Dieses Phänomen besteht unverändert bis zum Tode, der am 12. Februar eintritt.

Die Section (Zenker) ergibt im oberen Drittel der Speiseröhre zwei isolirte, über haselnussgrosse Krebsknoten. Im unteren Drittel ist der Kanal in der Länge von 4 Cm. beträchtlich verengert, sodass

der kleine Finger nicht mehr durchgeht, die Schleimhaut hier fixirt, anfangs weissgrau, weiter abwärts schiefrig gefärbt, uneben, anscheinend narbig und mit einzelnen weissgrauen Knötchen und einem 1 1/2 Cm. langen, gelappten, gestielt aufsitzenden Tumor besetzt. Unmittelbar über der Cardia ist das Lumen nur noch erbsengross, von ganz resistenter Wand umgeben, Muscularis enorm hypertrophisch. Vom Beginn der Strictur geht nach rechts durch eine etwa erbsengrosse Oeffnung ein Fistelgang ab, welcher durch das schwielig verdichtete Mediastinalgewebe hindurch in den rechten unteren Lungenlappen führt, woselbst er am hinteren Umfang in mehrere etwa kirschkern- bis haselnussgrosse Höhlen mit glatter Innenfläche und graurothem, flüssigem Inhalt ausmündet. Die die Cavernen umgrenzende Lungensubstanz in grösserem Umfang luftleer, derb, hellgrau.

Ausserdem fanden sich disseminirte bis erbsengrosse Krebsknoten in der Magenschleimhaut um die Cardia, deren einige ulcerirt waren und mit einer ulcerös-jauchigen Höhle in dem angewachsenen linken Leberlappen fistulös communicirten. Eine krebsige Drüse am oberen Drittel der Speiseröhre, kleine metastatische Krebsknoten in Leber und Nieren und eine durch Randexostosen der Wirbelkörper fast ganz steife Wirbelsäule.

In diesem Falle war also eine für Flüssigkeiten passirbare Fistel zwischen Oesophagus und der secundären ulcerösen Höhle im rechten Unterlappen der Lunge gebildet. Die Communication zwischen der Höhle und den zuführenden Bronchien schien erst in der letzten Zeit hergestellt zu sein, da die aus der Speiseröhre in die Höhle aspirirte Milch erst in den letzten Tagen Husten erregte und theilweise expectorirt wurde. Ob die Sondirung die Ursache der unmerklich eingetretenen Perforation war, mag dahingestellt bleiben; jedenfalls war durch die consequente Anwendung der Sonde das Leben um mehrere Monate verlängert worden.

In anderen Fällen ruft die Perforation in das Lungengewebe sofort Lungengangrän hervor, während bei directem Durchbruch in die Trachea oder in einen der Hauptbronchi die Symptome der purulenten Tracheitis oder Bronchitis mit secundärer Gangrän der Lunge oder multipler Aspirationspneumonie auftreten können.

Bei Durchbruch in die Pleura kommt gewöhnlich sehr acut Empyem oder Pyopneumothorax zu Stande. Die Acuität und Massenhaftigkeit der Exsudation und die durch Probepunction nachgewiesene eitrige oder jauchige Beschaffenheit des Exsudates sichert im Zusammenhalt mit dem schon früher bestandenen Oesophagusleiden die Diagnose.

Bei Perforation in die Aorta oder in ein anderes der grossen Gefässe ist selbstredend rasch tödtende Blutung die Folge. Handelt es sich bei der Perforation um die Wirkung eines heimlich einge-

wanderten Fremdkörpers mit oder ohne Tractionsdivertikel, so bringt gewöhnlich erst die Leichenöffnung Aufklärung, da vorher oft nicht einmal für eine Vermuthung die nöthigen Anhaltspunkte gegeben sind.

Die Perforation in den Herzbeutel setzt einen so charakteristischen Symptomencomplex, dass ihre Erkennung wohl selten auf Schwierigkeiten stossen wird. Der acut entstehende eitrige Erguss im Herzbeutel mit Luftbeimischung, das Pyopneumo-Pericardium wurde, vom Oesophagus aus entstanden, bisher nur einige Male beobachtet, und zwar lag in den Fällen von Chambers[1]) und Tütel[2]) (Niemeyer) ein perforirtes Oesophagusgeschwür zu Grunde, während in dem Falle von Thompson und Walshe[3]) die Spitze eines verschluckten Messers vom Oesophagus aus den Herzbeutel durchbohrte[4]).

In allen drei Fällen war Luft in den Herzbeutel eingetreten, was wohl (wenn nicht klappen- oder ventilartige Verlagerungen sich an der Perforationsstelle gebildet haben, welche den Eintritt der Luft in den Herzbeutel verhindern) als ein constantes Ereigniss bezeichnet und für künftige Fälle erwartet werden kann. Die Luft wird durch den negativen Inspirationsdruck, wie oben erwähnt, in den Oesophagus und von hier durch den elastischen Zug, der von der Lunge auf den Herzbeutel wirkt, sowie durch die systolische Volumsabnahme des Herzens in den Herzbeutel aspirirt.

Die mit der Luft in den Herzbeutel eindringenden fremdartigen Substanzen (Blut, Eiter, Schleim, Speisereste, Krebspartikel) erregen sofort eine eitrige Pericarditis, welche rasch ein sehr massiges Exsudat liefert.

Die subjectiven Symptome sind oft nur gering angedeutet: leichte Athemnoth, Beklemmung, Druck und Schmerz in der Herzbeutelgegend; dagegen sind die objectiven sehr prägnant und in die Augen springend. Ausser den Zeichen des allgemeinen Collapses und der Herzschwäche besteht Vorwölbung der Herzgegend, welche in der Rückenlage des Kranken einen helltympanitischen Perkussionsschall mit Metallklang liefert, dessen Höhe mit der Systole und Diastole des Herzens wechseln kann. In sitzender oder gar vorübergebeugter Haltung tritt an die Stelle des tympanitischen Perkussionsschalles absolute Dämpfung durch die vorwärts sinkende Exsudatflüssigkeit.

---

1) London med. Journ. July 1852.

2) Deutsche Klinik 1860. Nr. 37. Derselbe Fall ist auch von Beckers für seine Inauguraldissertation „De Pneumopericardio. Gryphiae 1860“ verwendet worden.

3) Treatise on the diseases of the lungs, heart and the Aorta. II. Ed. London 1854. p. 201 u. 627.

4) Vgl. auch den Abschnitt „Pneumopericardium“ dieses Handbuch Bd. VI. S. 602 ff.

Dem Ohr bieten sich, und zwar schon auf grosse Distanzen, metallische Phänomene von sehr grosser Intensität dar. Entweder klingen die Herztöne metallisch, ähnlich einem Glockenspiele, oder man hört ein rhythmisches Succussionsgeräusch, bedingt durch den Wiederhall der Erschütterung der Exsudatflüssigkeit durch die Herzbewegungen, ein metallisch klingendes Plätschern, das bruit de moulin, bruit de roue hydraulique der Franzosen. Dieses Geräusch ist so laut, dass man es durch das ganze Zimmer hören kann, ja in dem von mir beobachteten und von Tütel beschriebenen Falle aus der Niemeyer'schen Klinik zu Greifswald (October 1859) wurde der Wärter im Nebenzimmer Nachts durch das Geräusch erweckt. Dieser Fall verdient übrigens als Paradigma hier eine Reproduction im Auszuge.

J. W., 46 J. alt, Chausséearbeiter, wird am 16. October 1859 in die med. Klinik zu Greifswald aufgenommen, nachdem er schon seit etwa 3 Jahren an Erbrechen unmittelbar nach dem Schlingen gelitten und in der letzten Zeit eine bedeutende Muskelschwäche und Abmagerung dargeboten hatte. Schon nach wenig Tagen tritt, ohne dass die Schlundsonde angewendet wäre, plötzlich am Abend ein rhythmisches, plätscherndes Geräusch mit jeder Herzsystole auf. Der Herzstoss ist schwach aber deutlich an der normalen Stelle zu fühlen. Herzdämpfung in ihrer Form nicht wesentlich verändert.

In der Nacht dauerte das plätschernde Geräusch ununterbrochen an und zwar war es so laut, dass es der Wärter im Nebenzimmer durch die geschlossene Thür hörte. Am nächsten Morgen lag der Kranke comatös da, die Herzdämpfung war vollständig verschwunden und an ihre Stelle ein voller, nicht tympanitischer Perkussionsschall getreten. Auch der Herzstoss war nicht zu fühlen. Das metallisch klingende Geräusch bei jeder Herzcontraction dauert an und ist durch das ganze Zimmer zu hören. Der Athem äusserst übelriechend. Tod gegen Mittag.

Die Section (Professor Grohe) ergibt: Der Herzbeutel durch Luft prall gespannt, sehr ausgedehnt, ausserdem etwa 600 Ccm. fötider Flüssigkeit enthaltend. Hinter der Basis des linken Ventrikels in dem hier ausserordentlich verdickten Pericardium eine spaltförmige Oeffnung, die durch einen $^3/_4$'' langen Kanal mit dem Lumen des Oesophagus communicirt. Im Oesophagus, $^1/_2$'' oberhalb der Cardia beginnend und sich 5'' aufwärts erstreckend, ein Krebsgeschwür, in dessen Mitte an der vorderen Wand der Speiseröhre sich die Perforationsöffnung befindet. Die Lungenpleuren beiderseits mit dem Oesophagus verwachsen, theilweise arrodirt, schwache Infiltrate in beiden Lungen.

Perforation in das Mediastinum oder in das perioesophageale Bindegewebe am Halse gibt sich ausser durch Schmerz in der Brust mit Bewegungsstörungen in der Wirbelsäule, Fieber, besonders durch subcutanes Emphysem am Halse zu erkennen. Dasselbe ist indessen, so constant es bisher bei Rupturen des Oesophagus beobachtet wurde, bei Perforationen ein äusserst seltenes Phänomen und scheint nur durch Fremdkörper-Läsion des Oesophagus zu Stande

zu kommen (vgl. Busch l. c. und Adelmann l. c.). Wo es in solchen Fällen zur Erscheinung kommt, ist es natürlich für die Diagnose von grösstem Werthe. Im weiteren Verlaufe kann es dann zur Abscessbildung und zu fistulösen Communicationen zwischen Oesophagus und der Halsoberfläche, durch welche geschlungene Flüssigkeiten nach aussen treten, kommen.

Die Prognose einer Perforation, sobald sich eine solche überhaupt diagnosticiren lässt, wird stets eine sehr ungünstige, meist eine letale sein, theils wegen des Grundleidens, theils auch wegen der secundären Störungen, welche die Perforationen in dem Nachbarorgan hervorrufen. Die sicher öfter heilenden kleinen Perforationen verlaufen mit so geringfügigen oder doch so undeutlichen Symptomen, dass bei ihnen von einer Diagnose und folglich auch von einer Prognose nicht wohl die Rede sein kann. Im Uebrigen bieten noch die relativ günstigste Aussicht die Perforationen von Fremdkörpern besonders in die Pleurahöhle, da in einzelnen solchen Fällen Genesung durch frühzeitige Operation des Empyems u. s. w. erfolgte (Adelmann, Busch). Die Perforation von Nadeln verhält sich entschieden am günstigsten, da diese in benachbarte Hals- oder Brustorgane wandern können, um zuletzt an die Oberfläche herauszutreten. Allein diese Perforationen sind, wie Busch ganz richtig bemerkt, kaum als solche zu bezeichnen, da spitze Nadeln die Gewebe des Oesophagus und seiner Umgebung nur auseinander drängen, aber nicht verletzen.

Therapie.

Die Behandlung der Ruptur sowohl als der Perforation wird meist nur eine symptomatische sein können und sich hauptsächlich auf die Bekämpfung der in den Nachbarorganen gesetzten secundären Störungen zu beschränken haben.

Selbstverständlich ist die Einführung von Speise und Getränk vollständig zu sistiren, um das Eindringen derselben in die Perforationsöffnung zu verhüten und dadurch, soweit es in unserer Macht steht, dem Verschluss derselben Vorschub zu leisten. Die Zufuhr von Wasser und Nährmaterial hat demnach ausschliesslich durch das Rectum zu geschehen.

BLUTUNGEN.

Pathologie und Aetiologie.

Blutungen in das Gewebe der Oesophaguswand werden nicht eben häufig angetroffen. Sie beschränken sich fast stets auf die Schleimhaut und treten theils in Form mehr oder weniger zahlreicher Ekchymosen auf — so bei intensiven Hyperämieen, z. B. den Stauungshyperämieen der Herzkranken, bei variolösen Eruptionen, bei Oesophagomalacie neben der erweichten und eingerissenen Stelle (s. o.), bei schnell tödtlichen Vergiftungen:

So fanden wir in einem binnen 4 Stunden durch Glottisödem tödtlich gewordenen Fall von Vergiftung durch Aetzammoniak (66jähr. Mann) die Speiseröhrenschleimhaut fast in ganzer Länge neben grauer Trübung und theilweiser Lösung des Epithels mit Ekchymosen besetzt. Und auch in einem Fall von Cyankaliumvergiftung (54jähr. Mann) war die Schleimhaut des Oesophagus, gleichwie die des Magens und Duodenums ekchymosirt.

— theils als mehr oder weniger umfängliche Sugillate, wie sie wohl noch am häufigsten durch eingeklemmte Fremdkörper veranlasst werden, aber ebenfalls auch neben Speiseröhrenerweichung (C. E. E. Hoffmann) gesehen wurden. Stärkere hämorrhagische Infarcirungen der Schleimhaut gehören einer äusserst seltenen hämorrhagischen Form der Oesophagitis an.

Weit wichtiger, als diese zu keinerlei krankhaften Erscheinungen Anlass gebenden Blutungen, sind die freien Blutergüsse in den Kanal der Speiseröhre, welche bald sofort nach dem Erguss als Bluterbrechen, bald später als blutige Darmentleerungen in die Erscheinung treten, oder bei schnellem Tod auch wohl erst bei der Section als blutiger Magen- und Darminhalt aufgefunden werden und bei denen im Leben, wenn — wie nicht selten — keine Zeichen von Oesophaguserkrankung vorausgegangen waren, die Quelle der Blutung nicht einmal vermuthet werden kann.

Die bedeutendsten dieser Blutungen, welche gewöhnlich sofort, oder bei baldiger Wiederholung des erstmaligen, durch thrombotische

Verlegung der Oeffnung auf kurze Zeit sistirten Ergusses unter den Erscheinungen der Verblutung tödten, sind die schon im vorigen Abschnitt berührten durch plötzlich entstandene Communication des Oesophagus mit einem grösseren Gefässe des Brustraums oder des Halses, oder mit dem Herzen selbst. Das bei weitem am häufigsten betheiligte Gefäss, die Aorta (thoracica descend.), wird dabei etwa ebenso häufig von der Speiseröhre aus, als umgekehrt diese von der Aorta aus perforirt, und in letzterem Falle sind es wohl immer Aneurysmen, und zwar wahre, theils diffuse, theils sackförmige (die gar nicht immer besonders gross zu sein brauchen), welche durch ihre Ruptur den Durchbruch bedingen.

Einen sehr eigenthümlichen Fall beobachtete Pick (Transact. of the Patholog. Soc. London. 1867. p. 477): Die Ulceration eines unter dem Abgang der grossen Halsarterien gelegenen Aorten-Aneurysma hatte zu Bluterguss in die Wandungen des Oesophagus geführt und das Blut war nun zwischen den Muskelschichten der Speiseröhre bis zu deren Cardiaende vorgedrungen, um sich endlich durch einen Riss des Peritonäums in die Bauchhöhle zu ergiessen. Umgekehrt sah Bristowe (ibid. X. p. 88) das Blut, welches sich aus einem unmittelbar über dem Stamm der Coeliaca gelegenen Aneurysma ergossen hatte, nach oben hinter dem Oesophagus vordringen und denselben bis 3" über der Cardia comprimiren.

Die übrigen Gefässe (Art. pulmonalis, intercostalis, carotis, subclavia dextra, Vena cava (?), hemiazygos und der linke Vorhof) wurden nur von der Speiseröhre aus perforirt gefunden. Und alle Formen der primären Perforation (s. o.), die durch Fremdkörper bedingten, die von Tractionsdivertikeln ausgehenden, die carcinomatösen oder anderweitigen Ulcerationen können gelegentlich diesen Ausgang in Verblutung nehmen.

Aber auch aus den Gefässen des Oesophagus selbst kommen bei inneren Verwundungen, Rupturen, vor Allem aber bei Ulcerationen, besonders den carcinomatösen nicht selten sehr erhebliche, ja tödtliche Blutungen zu Stande.

Neureutter und Salmon sahen Verblutungstod nach Abstossung eines diphtheritischen Schorfes im Oesophagus bei einem an Scharlach erkrankten 6jähr. Mädchen. (Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. N. F. VII. 1. 1876.) — In dem zweiten der oben (S. 114) citirten Fälle wurden 8 Tage vor dem Tode sehr stark blutige Darmabgänge beobachtet, für welche die Section keine andere Quelle auffinden liess, als die perforatorische Ulceration der Speiseröhre. Keine Klage des Kranken oder sonstige Erscheinung hatte im Leben ein Oesophagusleiden vermuthen lassen. — E. Wagner sah starken Bluterguss bei variolöser Oesophagitis (Arch. d. Heilk. XIII. Bd. S. 113).

Endlich ist noch eine wichtige Quelle schwerer, selbst tödtlicher Blutungen zu nennen, auf welche erst in neuester Zeit die Aufmerksamkeit mehr gelenkt worden ist, wir meinen die Varices des Oesophagus. Diese in der Submucosa gelegenen Varices sind an und für sich in der Speiseröhre älterer Leute ein ganz gewöhnlicher Befund. Vereinzelt oder in mehr oder weniger grosser Zahl über die ganze Länge des Rohrs verstreut, aber im Ganzen häufiger im obersten Theil, zeigen sie sich als etwa nadelkopf- bis linsengrosse, scharf begrenzte blaurothe Flecke durch die Schleimhaut durchscheinend, oder dieselbe auch etwas hügelig vorwölbend. Meist lässt sich das in ihnen enthaltene flüssige Blut leicht in die einmündenden normal weiten, oder nur wenig erweiterten Venen hineindrängen, sodass eine Verwechselung mit Extravasaten unschwer zu vermeiden ist. Die Schleimhaut selbst verhält sich dabei ganz normal. Bisweilen erlangen nun aber diese Phlebektasieen eine ungewöhnliche Entwicklung, und dies zwar besonders im untersten Theil, wo dann die geschlängelten und stellenweise varikös ausgebuchteten Venen bis gansfederkieldick werden und die Schleimhaut faltig emporheben. In derartigen Fällen kommt es dann anscheinend nicht so selten in Folge von Berstung eines Varix oder von ulceröser Arrosion eines solchen durch kleine auf der Höhe desselben entstehende Geschwürchen (variköse Geschwürchen, die aber von den katarrhalischen Geschwüren kaum wesentlich verschieden sind) zu sehr bedeutenden Blutungen (meist Bluterbrechen), die zwar wieder sistiren können, aber gewöhnlich durch Verblutung schnell tödten. Dies wurde vorwiegend — doch nicht ausschliesslich — in Fällen von Lebercirrhose beobachtet. Auch andere Formen von Leberatrophie scheinen zu stärkerer Entwicklung dieser Varices zu disponiren, so die syphilitische Hepatitis (Klebs), hochgradige Altersatrophie und Schnürleber (eigene Beobachtungen).

Dass es sich in diesen Fällen von Lebercirrhose um eine collaterale Erweiterung der mit der Vena coronaria ventriculi anastomosirenden Venen des unteren Speiseröhrenabschnitts handelt, durch welche dem in der Pfortader gestauten Blut ein Ausweg nach der Vena azygos eröffnet wird, kann nicht zweifelhaft sein.

Diese Blutungen wurden bei Männern und Frauen im Alter von 39 bis 71 Jahren beobachtet.

Die erste Mittheilung über eine tödtliche Blutung aus einem solchen Varix stammt von Rokitansky (Medicin. Jahrb. d. österr. Staates. Neueste Folge XXI. Bd. S. 230. 1840). Wahrscheinlich gehört noch ein zweiter Fall von Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. 3. Bd. S. 126.

1861) hierher, in welchem seit 2 Jahren häufige Anfälle von Blutbrechen bestanden; nur fanden sich hier ausser den Varices in der dilatirten Speiseröhre auch noch hämorrhagische Erosionen im Magen. Schon vorher (1838) hatte Fauvel einen gleichen Fall und zwar bei Lebercirrhose beobachtet, der aber erst viel später, gemeinsam mit einem weiteren von Le Diberder veröffentlicht wurde (Recueil des trav. de la Soc. méd. d'observat. Fasc. III. 1858. Schmidt's Jahrb. CI. 297). In diesem letzteren Falle hatte der Kranke schon früher einen heftigen Anfall von Blutbrechen überstanden, der erst nach 15 Jahren recidivirte; auch jetzt schien der nun 71jährige Kranke sich wieder zu erholen, als ihn eine Pneumonie befiel, die zum Tode führte. Lebercirrhose war hier, sowie auch in einem Falle von Bristowe (Transact. of the path. soc. of Lond. Vol. VIII. p. 175. 1859. Schmidt's Jahrb. CII. 289) nicht vorhanden. Es folgt dann die Mittheilung ähnlicher Fälle von Ebstein (Schmidt's Jahrb. CLXIV. 160. 1874), Fioupe (Bull. de la Soc. anatomique. 1874. p. 100), Hanot (ibid. 1875. Février, Fall von Hérard's Abtheilung), Dusaussay (Thèse, Paris 1877. No. 60. Fall von Millard's Abtheilung), in welchen allen wieder zugleich Lebercirrhose vorhanden war; s. auch Klebs, Handb. d. path. Anat. I. Bd. S. 162. 1868. Genauer wurde der Gegenstand und seine Beziehung zur Cirrhose, welche schon Gubler (De la cirrhose. Thèse pour l'aggrégation. Paris 1853), an Fauvel's Fall anknüpfend, erörtert hatte, besonders in der genannten These von Dusaussay, sowie auch in den Thesen von Audibert (Paris 1874. No. 146) und Chautemps (1875) behandelt. Charcot berührte ihn in seinen Vorlesungen über Leberkrankheiten (Progrès médic. 1876. No. 42. p. 703). Endlich besprach Duret (Progrès médic. 1877. No. 16. p. 306) auf Grund eigener genauer Untersuchungen die bezüglichen anatomischen Verhältnisse der Oesophagusvenen und erläuterte den Mechanismus der Entstehung der Varices, deren grosse Analogie mit den Varicen des Rectum und Anus er betont.

Die ursächliche Beziehung dieser Blutungen zur Lebercirrhose erscheint durch diese übereinstimmenden Beobachtungen wohl begründet. Immerhin sind sie bei derselben ein sehr seltenes Ereigniss. In dem sehr exquisiten Fall von Bristowe war zwar die Leber normal; es bestand aber sehr hochgradiger Ascites und bedeutender Milztumor; leider wurde die Pfortader nicht untersucht. In Rokitansky's und Le Diberder's Fällen wird das Verhalten der Leber nicht erwähnt.

Was die Beziehung anderer Formen von Leberatrophie zur Entwicklung der Oesophagusvaricen anlangt, so ist das Zusammentreffen beider Zustände nach unseren (Zenker) Erfahrungen allerdings ein überaus häufiges. Unter 178 Fällen, in welchen die Section höhere Grade chronischer Leberatrophie in verschiedener Form (besonders Altersatrophie, Schnürleber, narbige Verunstaltung u. s. w. mit Ausschluss der Cirrhose) nachwies, wurden 43 mal (= 24 pCt.) zugleich Oesophagusvaricen gefunden (in 18 Fällen von Cirrhose dagegen nur 1 mal = $5^1/_2$ pCt.). Gleichwohl lassen diese Zahlen einen sicheren Schluss auf die ursächliche Abhängigkeit dieser Varicen von der Leberatrophie nicht zu, da die Altersatrophieen das Hauptcontingent zu jenen

Fällen liefern und die Varicen eben auch ganz vorwiegend dem höheren Alter zukommen. Beide können daher sehr wohl als Coëffecte derselben Ursache, des Alters aufgefasst werden und dies um so mehr, als wir die Varicen viel häufiger in den oberen Theilen der Speiseröhre fanden.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der Oesophagusblutungen ist selten mehr als eine Vermuthung, und diese basirt meist nur auf dem Nachweis eines destruirenden Processes im Oesophagus selbst oder in dessen Umgebung (Krebsgeschwür, Ulceration durch Fremdkörper). Am schwierigsten, ja meist unmöglich wird die Diagnose einer Blutung aus Varicositäten in der Submucosa, besonders derjenigen, welche bei Circulationsstörungen im Pfortadergebiet (Cirrhose, Syphilis, hochgradige Atrophie der Leber) vorkommen. Die viel grössere Häufigkeit von Magenblutungen bei diesen Zuständen wird bei dem bisherigen Mangel aller differential-diagnostischen Anhaltspunkte für die Feststellung der Blutungsquelle wohl immer auf die Annahme einer Magenblutung hindrängen.

Das Zusammentreffen von Varicositäten im Pharynx mit solchen im Oesophagus ist inconstant und für die Diagnose der Oesophagusvarices und der aus denselben stammenden Blutungen nicht verwendbar. Ebenso wenig constant ist Dysphagie und Cardialgie, welche nach Frank im Verein mit Pharynxvaricen und Blutung die Diagnose auf Oesophagusvaricositäten begründen sollten.

Die Diagnose der Varixblutung wird ferner dadurch ganz besonders erschwert, dass, wie die jüngsten französischen Arbeiten (Audibert, Dusaussay, Charcot) betonen, das klinische Bild der Lebererkrankung durch die collateralen Venenerweiterungen im unteren Drittel des Oesophagus erheblich modificirt, ja anfangs ganz verwischt wird, sodass die ohnehin so schwierige Diagnose der Lebercirrhose dadurch ausserordentlich erschwert ja oft unmöglich wird.

Der durch die ektatischen Venae oesophageae hergestellte Collateralkreislauf zwischen Pfortaderwurzeln (Vena coronaria ventriculi) und Vena azygos kann lange Zeit eine Entlastung des Pfortaderwurzelgebietes bis zu dem Grade bewirken, dass der Ascites erst spät eintritt und gering bleibt ebenso wie das Oedem der Unterextremitäten, und dass sich auch keine collateralen Erweiterungen der Venen der Bauchwand einstellen. Die Anschwellung der Milz ist indessen, wie es scheint, trotz des oesophagealen Collateralkreislaufes gewöhnlich vorhanden.

Die Prognose der Blutungen ist bei irgend welcher Erheblichkeit immer eine sehr ungünstige. In den meisten Fällen führt

sie schon beim ersten Mal oder bei wiederholtem Eintritt unmittelbar zum Tode oder beschleunigt doch wenigstens den ohnedies drohenden tödtlichen Ausgang.

Therapie.

Die Behandlung der Oesophagusblutungen ist im Ganzen und Grossen die der Magenblutungen: Kälte in Form von Eisblasen auf Sternum und Epigastrium oder bei höherem Ursprung auf die obere Brustwirbelsäule und den Hals; Eispillen und Gefrornes innerlich. Ferner finden die Styptica in rebellischen Fällen ihre Stelle, vor Allem der Liquor ferri sesquichlorati (zu 5—10 Tropfen p. d. am besten in Zuckerwasser).

Die Nahrungszufuhr durch die Speiseröhre ist anfangs ganz zu sistiren und erst wenn die Blutung steht ist Milch, zunächst durch Eis gekühlt, zu gestatten und für längere Zeit mit Ausschluss aller anderen Nahrungsmittel beizubehalten. Einige der Beobachtungen von Dusaussay sprechen sehr zu Gunsten der reinen Milchdiät besonders in Fällen, in welchen die Blutung recidivirt. Hier erfüllt die Milch zwei wichtige Indicationen: dem Kranken als ein treffliches Nahrungsmittel zu dienen, welches zugleich den geringsten mechanischen Reiz auf die Oesophagusschleimhaut ausübt. Die Ernährung per anum wird in den meisten Fällen auch heranzuziehen sein, da die abundanten Blutungen selbstverständlich die Kräfte des Kranken rasch consumiren.

ENTZÜNDUNGEN (OESOPHAGITIS). GESCHWÜRE. BRAND.

Literatur.

Mondière, Arch. génér. T. XXIV. p. 543. 1830 und II. Série. T. III. p. 34. 1833. — Oppolzer, Bamberger, Hamburger ll. cc. — Hand- u. Lehrbücher der pathol. Anatomie von Andral, Rokitansky, Förster, Klebs, Birch-Hirschfeld. — E. Wagner, Beitr. z. pathol. Anat. d. Oesophagus, Archiv der Heilk. VIII. Bd. S. 449. — Steffen, Krankheiten des Oesophagus. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 2. Bd. S. 142. 1869.

Pathologie und Aetiologie.

Die durch ihre dicke Epithellage sehr wohl geschützte Speiseröhrenschleimhaut ist zu entzündlichen Affectionen sehr wenig disponirt. Zwar kommen solche in sehr verschiedenen Formen vor; aber sie sind in allen diesen Formen seltene, zum Theil äusserst seltene Befunde. Und von diesen wenigen bei Sectionen gefundenen Fällen hat noch ein erheblicher Theil im Leben ganz symptomenlos bestanden. Dasselbe gilt auch von den übrigen Häuten, wenn man die durch perforatorische Processe bedingten chronisch-entzündlichen Zustände der äusseren Zellscheide (s. o.) ausnimmt.

Was die Ursachen der Oesophagitis im Allgemeinen betrifft, so sind es vor Allem mechanische, thermische und chemische Reize von die Speiseröhre passirenden Ingestis aller Art, dann die intensiveren Reizungen durch eingeklemmte oder verwundende Fremdkörper, die zerstörenden Wirkungen zufällig oder absichtlich verschluckter ätzender Substanzen. Dann sind es Entzündungen von Nachbartheilen, die auf den Oesophagus übergreifen, sei es von den mit ihrer Schleimhaut continuirlichen Nachbarschleimhäuten, oder von aussen her (von Wirbeln, mediastinalem Bindegewebe, Lymphdrüsen). Endlich sind es Allgemeinkrankheiten, welche sich gelegentlich, doch immer nur neben vorwiegender Betheiligung anderer Organe, auch in der Oesophagus-

schleimhaut localisiren, so Cholera, Typhus, Pyämie, acute Exantheme (Blattern, Scharlach). Und dass auch gegen die Syphilis der Oesophagus nicht ganz immun ist, sahen wir schon bei Besprechung der Stricturen.

Gehen wir zur Erörterung der einzelnen anatomisch zu unterscheidenden Entzündungsformen über, so kommen zunächst die drei Hauptformen der Schleimhautentzündung, die katarrhalische, die fibrinöse (croupöse) und diphtheritische auch am Oesophagus vor, ausserdem aber noch mehrere andere, theils durch ihren bestimmten Sitz, theils durch ihre besondere Ursache wohl charakterisirte Entzündungsformen.

Oesophagitis catarrhalis. Desquamativer Katarrh der Speiseröhre.

Bei der Aufstellung einer katarrhalischen Oesophagitis muss man, wie dies Klebs mit vollem Recht hervorgehoben hat, von dem von anderen Schleimhäuten her, besonders der des Magens geläufigen Bild eines Schleimhautkatarrhs ganz absehen. Nach der stark hyperämisch geschwellten, sammtartig gelockerten Schleimhaut, dem ihr anhaftenden Schleimbeleg sucht man hier vergebens. Der von Klebs betonte allgemeine Satz, dass die krankhaften Veränderungen der Speiseröhre von denen anderer Schleimhäute in auffallender Weise abweichen und noch am ehesten mit denen der äusseren Haut eine gewisse Aehnlichkeit haben, ist gerade für den sogenannten Katarrh besonders gültig. Dieser Name ist für die Speiseröhre, da eben das abfliessende Sekret hier meist ganz fehlt, an sich recht unpassend und nur deshalb empfiehlt es sich, den einmal eingebürgerten Namen beizubehalten, weil der in Rede stehende Zustand auf dieselben Ursachen hin entsteht, welche an anderen Schleimhäuten ächte Katarrhe hervorrufen. In der That erscheint es ja zweckmässig, wenn dieselbe auf zwei Schleimhäute gleichzeitig einwirkende Schädlichkeit in beiden leichte entzündliche Veränderungen hervorruft, sie beide durch den gleichen Namen zu bezeichnen, auch wenn die E . heinungen dem verschiedenen Substrat entsprechend sich verschieden gestalten.

Der desquamative Oesophaguskatarrh kommt acut und chronisch vor. Als Ursachen desselben kommen alle die oben für die Entzündung im Allgemeinen aufgeführten Kategorien in Betracht. Hervorzuheben sind: das Verschlucken scharfstoffiger oder zu heisser Bissen und Getränke — ob auch die directe Einwirkung der Kälte

durch sehr frisches Wasser (Béhier), durch Eis (Hamburger[1])), muss dahingestellt bleiben —, Fremdkörper, von den ätzenden Substanzen die weniger intensiv wirkenden wie Aetzammoniak, oder auch die stark wirkenden an den weniger betroffenen Stellen. Als fortgesetzter Katarrh kann er von Schlund und Magen auf die Speiseröhre übergreifen. Bei Allgemeinkrankheiten kann er als nicht specifische Localaffection neben specifischen Veränderungen oder ohne solche vorkommen. Endlich sind noch die Stauungskatarrhe bei chronischen Herzkrankheiten hinzuzufügen. Die kurze und einmalige Einwirkung dieser Ursachen ruft den acuten Katarrh hervor, die anhaltende und immer wiederkehrende (wie am häufigsten bei Säufern) den chronischen. Bei letzterem kommen daher als disponirend noch besonders in Betracht die in den früheren Abschnitten besprochenen Kanalisationsstörungen der Speiseröhre, insofern dieselben eine andauernde oder immer wiederkehrende Anhäufung von Ingestis begünstigen, also die Stenosen, die Dilatationen, die Divertikel. Da diese Zustände oft viele Jahre lang getragen werden, kommen gerade hier die höchsten Grade des chronischen Katarrhs zur Entwicklung.

Der acute Katarrh, der gewiss viel häufiger ist, als er im Leben wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen und bei Sectionen wegen des wenig ausgeprägten anatomischen Bildes beachtet wird, besteht wesentlich nur in einer unter mehr oder weniger ausgesprochener Hyperämie der Schleimhaut sich entwickelnden Verdickung, Lockerung und stärkeren Abschilferung ihres Epithels, trägt also wesentlich einen desquamativen Charakter. Das Epithel zeigt dabei ein weisslich trübes, opakes Ansehen, wodurch die an sich schon oft an der Leiche nicht sehr intensive hyperämische Injection noch mehr verdeckt wird. Eine der Schleimhaut aufliegende zähe Schleimlage fehlt meist ganz und tritt nur dann — und auch dann nicht eben reichlich — gewissermassen als Complication hinzu, wenn, was durchaus nicht die Regel, die spärlichen Schleimdrüsen des Oesophagus zugleich mit afficirt, geschwellt sind (s. u.). Weiter führt dann in manchen Fällen die Lockerung der Epitheldecke zu völliger Abstossung derselben an kleinen Stellen. Zwar sind die bei Sectionen nicht selten zu findenden ausgedehnten Epitheldefecte, besonders im unteren Dritttheil bei rückgestautem Mageninhalt (wo dann die entblösste Schleimhaut glatt, glänzend und meist missfarbig,

1) s. Hamburger l. c. S. 63 u. 71. Die Annahme, dass auch Erkältungen im gewöhnlichen Sinne den Katarrh veranlassen könnten, ist unbegründet.

auch gallig imbibirt erscheint), sicher erst an der Leiche entstanden; ebenso das rissige Ansehen der Epitheldecke durch Auseinanderweichen derselben in der Richtung der Längsfalten der contrahirten Speiseröhre. Aber schon das schnelle Auftreten dieser Erscheinungen nach dem Tode lässt doch in manchen Fällen auf eine schon im Leben entstandene Lockerung der Verbindung schliessen. Und sicher sind die kleinen, nadelkopf- bis etwa linsengrossen, scharf umschriebenen rundlichen oder in der Richtung der Falten länglichen Epitheldefecte mitten in einer sonst unversehrten, nur eben gelockerten Epitheldecke wirklich pathologische Erscheinungen. Diese so entblössten Schleimhautstellen werden dann oft oberflächlich erodirt (katarrhalische Erosion) und der so eingeleitete Substanzverlust kann dann auch etwas tiefer in die Schleimhaut eingreifen und auch an Umfang, besonders in der Längsrichtung zunehmen. Diese katarrhalischen Geschwüre sind daher, wenn zumal der sie einleitende Katarrh rückgängig geworden, eigentlich nur durch negative Merkmale charakterisirt, besonders durch den gänzlichen Mangel einer Randverdickung, durch die glatte, noch im Bereiche der Schleimhaut liegende, manchmal leicht gelblich getrübte Basis. In die tieferen Schichten greifen sie unter gewöhnlichen Umständen nicht ein und führen also auch nicht zur Perforation. Indessen sind von diesen katarrhalischen Geschwüren die ebenfalls nur durch negative Merkmale charakterisirten, aber sehr oft zur Perforation führenden Ulcerationen in Folge eingeklemmter Fremdkörper — Fremdkörpergeschwüre — und die, welche die Wand der Tractionsdivertikel zerstören, nicht scharf zu trennen. Denn auch diese werden wohl immer durch eine nur durch die besondere Ursache localisirte katarrhalische Entzündung eingeleitet und es ist hier nur bei ersteren der durch die fortwirkende Ursache unterhaltene und sich steigernde Reizzustand, bei letzteren die durch die Ausstülpung und theilweise Entblössung der Schleimhaut von ihrer Muskelhaut gegebene locale Disposition und wohl auch hier oft der Reiz eines kleinen Fremdkörpers, was das Tiefergreifen der Ulceration und damit die Perforation bedingt.

Besonders häufig kommen die katarrhalischen Erosionen und Geschwüre bei Lungentuberkulose und Phthise (meist neben Kehlkopfgeschwüren) vor und zwar vorwiegend im obersten Theil an der vorderen Wand.

Dass die einfachen katarrhalischen Geschwüre öfter heilen, und zwar, wenn es sich um blose Erosionen handelt, ohne sichtbare Narbe, bei etwas tiefer greifenden Geschwüren mit Hinterlassung

kleiner strahliger Narben, wie sie gelegentlich bei Sectionen gefunden werden, unterliegt keinem Zweifel. Kurze über die Narbe frei ausgespannte Schleimhautbrücken, die ja immer eine die Schleimhaut unterminirende Ulceration anzeigen, findet man besonders in Tractionsdivertikeln (daher die Vorliebe dieser Narben für die der Bifurcation der Trachea entsprechende Stelle). Wo sie ohne solche vorkommen, mögen sie auf ein geheiltes Fremdkörpergeschwür zurückzuführen sein.

Der chronische Katarrh zeigt anatomisch im Wesentlichen denselben Charakter. Auch er ist bei im Anfang meist intensiverer, mehr venöser (livider), später aber mehr und mehr zurücktretender Hyperämie hauptsächlich durch die hier noch höhere Grade erreichende Epithelverdickung gekennzeichnet. Eine stärkere Schleimsecretion der Schleimdrüsen tritt wohl hier etwas häufiger hinzu, als beim acuten Katarrh. Die braune oder schieferige Pigmentirung der Schleimhaut aber, welche nach der Angabe fast aller pathologisch-anatomischen und klinischen Handbücher den chronischen Katarrh der Speiseröhre (gleich dem des Magens) charakterisiren soll, müssen wir entschieden in Abrede stellen. Die Oesophagusschleimhaut ist ganz und gar nicht zu Pigmentirungen disponirt. Wir haben an ihr nicht in einem einzigen Falle (abgesehen von kleinen durch angelöthete anthrakotische Drüsen bedingten schwarzen Flecken und von fauliger Missfärbung, die hier und da zu Verwechslung Anlass gegeben haben mag) eine solche schieferige Färbung gesehen. Und wenn in einzelnen extremen Fällen, wie in Luschka's Falle von kolossaler diffuser Ektasie „schieferige Streifen und Flecken" erwähnt sind (von denen übrigens in der Beschreibung der meisten analogen Fälle auch nicht die Rede ist), so darf man die Erscheinungen so ungewöhnlicher Fälle doch nicht in das allgemeine Bild hereinziehen. Diese Angabe ist wohl nur von der geläufigen richtigen Schilderung des chronischen Magenkatarrhs auf die Speiseröhre übertragen, welche in dieser wie in anderen Beziehungen eben ein abweichendes Verhalten zeigt.

Bei jahrelanger Dauer des Katarrhs entwickelt sich dann eine bleibende hypertrophische Verdickung der Schleimhaut und in einzelnen seltenen Fällen (Cruveilhier, Luschka) kommt es dann selbst zu polypösen, zottigen oder papillären Wucherungen (dies also in voller Analogie mit dem chronischen Magenkatarrh). Zur Schleimhautverdickung gesellt sich dann meist eine in der Mehrzahl der Fälle nicht sehr erhebliche, aber bisweilen, besonders bei Complication mit Dilatation, auch hochgradige Muscularhypertrophie.

Auch beim chronischen Katarrh kommt es endlich bisweilen zur Bildung von Geschwüren, die den oben geschilderten wesentlich gleichen, bisweilen aber bei besonders anhaltender und intensiver Reizung — wie bei den diffusen Ektasieen durch die immer stagnirenden Ingesta — an Zahl, Umfang und Tiefe eine beträchtlichere Entwicklung erreichen und durch Eröffnung relativ grösserer Gefässe zu Blutungen Anlass geben können. Zur Perforation der Oesophaguswand haben aber auch diese chronisch-katarrhalischen Geschwüre bemerkenswerther Weise niemals geführt, wie ja auch bei den Pulsionsdivertikeln, deren Schleimhaut doch auch intensiv katarrhalisch afficirt zu sein pflegt, eine Perforation nie beobachtet ist. Die starke hypertrophische Verdickung und Verdichtung der Häute, auch der äusseren Zellhaut, mag diese gegenüber so anhaltenden und intensiven Reizungen auffällige Resistenz erklären.

Als entferntere Folge schwerer anhaltender Katarrhe sehen wir endlich hie und da eine Erschlaffung des ganzen Rohres, in Folge deren dasselbe seinen gestreckten Verlauf verliert und in leichtem Bogen in den rechten Brustraum hineinhängt. Da dieses Verhalten auf eine verminderte Contractionskraft der wenn auch hypertrophischen Muskelhaut schliessen lässt, so ist die Annahme, dass der chronische Katarrh auch zur Grundlage der diffusen Ektasieen werden könne, ganz wahrscheinlich, jedoch nicht sicher erwiesen, da der bei diesen Ektasieen vorgefundene Katarrh auch als Folgezustand der Ektasie aufgefasst werden kann.

Die entgegengesetzte, durch die Handbücher sich fortschleppende Annahme aber, dass der blosse Katarrh durch die consecutive Hypertrophie, besonders der Muscularis, zu einer besonderen Form von Oesophagusstrictur führe — eine Annahme, welche sich fast nur auf die kritiklosen Angaben von Albers, die Förster ohne Einsprache acceptirt hat, stützt —, haben wir schon oben (s. Stenosen) auf ihren wahren Werth zurückgeführt.

Unmittelbar an die katarrhalische, wie wir sahen wesentlich desquamative Oesophagitis schliesst sich eine andere, bisher nur durch einen soeben von Birch-Hirschfeld[1]) mitgetheilten Fall repräsentirte Entzündungsform an, indem sie eine Abschuppung des Epithels in der radicalsten und rapidesten, dadurch von der allmählichen, insensiblen Abschuppung beim Katarrh ganz verschiedenen Weise zeigt:

1) Lehrb. d. pathol. Anatomie. S. 818. 1877.

Eine hysterische, übrigens vorher ganz gesunde Dame, welche, ohne dass an eine toxische Einwirkung gedacht werden konnte, mit Schmerz im Halse, Unfähigkeit zum Schlucken, Uebelkeit, fieberhaft erkrankte, entleerte am 3. Tage unter Würgen eine ca. 20 Cm. lange (also etwa $^2/_3$ der Speiseröhrenlänge entsprechende) häutige Röhre, welche sich bei der von Birch-Hirschfeld vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung als die in toto losgestossene in ihren oberen Schichten durchaus normale, in den unteren dicht von Rundzellen durchsetzte Epitheldecke erwies. Allmählich erfolgte vollständige Genesung. Es handelte sich also um eine höchst acute, zur Abhebung der Epitheldecke führende subepitheliale Eiterung.

Es ist wohl sehr wahrscheinlich, dass manche bisher als ächter Oesophaguscroup aufgefasste Fälle dieser pseudo-croupösen Entzündung[1]) zuzurechnen sind, die natürlich nur durch die mikroskopische Untersuchung von ersterem sicher unterschieden werden kann.

Oesophagitis follicularis (Inflammation folliculeuse, Mondière). Folliculärer Katarrh.

Mondière, Arch. génér. II. Série. T. III. p. 34. 1833.

Die bekanntlich sehr spärlich und ungleichmässig durch die Schleimhaut verstreuten, in kurzen Längsreihen angeordneten traubigen Schleimdrüsen des Oesophagus findet man nicht eben selten, und zwar häufiger im oberen Abschnitt, theils einzeln, theils in Gruppen deutlich geschwellt. Sie bilden dann härtliche, je nach der Form der Drüse kuglige oder längliche Knötchen, welche das Schleimhautniveau vorwölben. Durch Druck auf dieselben kann man ein Tröpfchen zähen Schleims auf die Schleimhautoberfläche hervorpressen und dem entsprechend findet man auch eine der geringen Zahl der afficirten Drüsen entsprechend nur spärliche Menge solchen Schleims der Schleimhaut anhaften. Auch die mikroskopische Untersuchung zeigt besonders den Ausführungsgang der Drüse mit Schleim und Zellen ausgestopft und bisweilen auch das die Drüse umgebende Bindegewebe mit Rundzellen infiltrirt. Die Schleimhautoberfläche über den Knötchen ist entweder ganz normal, bleich, oder sie zeigt (in seltenen Fällen) einen das Knötchen umfassenden hyperämischen Ring, oder endlich sie ist in Nadelkopfgrösse oder

1) Diese von Birch-Hirschfeld gebrauchte Bezeichnung mag vorläufig für den einzelnen Fall genügen, obwohl der Gebrauch aller dieser Pseudo-Namen, welche nur besagen, was das Ding scheint, aber nicht ist, nicht aber was es ist, etwas sehr Missliches, leicht Verwirrendes hat.

etwas darüber ulcerirt, so dass der Drüsenkörper blossliegt oder selbst mehr oder weniger ulcerös zerstört ist (folliculäre Geschwüre). Ob diese Geschwüre gelegentlich weiter um sich oder tiefer greifen, lässt sich kaum ermitteln, da sie nach Zerstörung des Drüsenkörpers von den oben geschilderten katarrhalischen Geschwüren nicht zu unterscheiden sind und da beide Formen auch neben einander bestehen können. In zweifelhaften Fällen spricht die zuweilen vorkommende Anordnung der Geschwürchen in kurzen Längsreihen (der gleichen Anordnung der Follikel entsprechend) für die Deutung als folliculäre Geschwüre.

Der folliculäre Katarrh kann, wie oben bemerkt, mit dem desquamativen acuten oder chronischen Katarrh combinirt vorkommen. Aber er kommt auch, wie schon Mondière richtig betont, ganz selbständig vor, ohne dass die übrige Schleimhaut irgend welche Veränderung zeigt und muss deshalb als besondere Krankheitsform aufgeführt werden. Ueber seine Ursachen lässt sich heute noch ebensowenig aussagen, als zu Mondière's Zeit. Röderer und Wagler haben die Affection mehrmals bei der bekannten Göttinger Typhusepidemie gesehen und Mondière vermuthet vielleicht mit Recht, dass die von Louis bei Typhösen gesehenen Oesophagusgeschwüre auf sie zu beziehen seien. Häufig kann sie indessen bei Typhus nicht sein, da sie von neueren Autoren über Typhus gar nicht erwähnt wird, besonders auch nicht von C. E. E. Hoffmann[1]) in seiner sorgfältigen Analyse von 250 Typhussectionen. Wir sahen sie in einem Fall von tuberkulöser Basilarmeningitis eines Erwachsenen, aber auch sonst öfter bei anderen Fällen, ohne dass sich eine besondere Beziehung zu bestimmten Krankheitsformen herausgestellt hätte. Mondière erwähnt noch das öftere Vorkommen dieser Veränderung beim Croup. Billard sah sie sehr stark entwickelt schon bei einem am ersten Lebenstage gestorbenen Neugeborenen. Das Vorkommen derselben bei der Wuthkrankheit, über welches zahlreiche ältere Autoren berichten und auf welches sie grosses Gewicht legten, scheint sich in neuerer Zeit nicht zu bestätigen, da wir weder in Einzelberichten, noch in den neueren systematischen Bearbeitungen dieser Krankheit (Virchow, Reder, Bollinger) irgend etwas davon erwähnt finden. Es muss also die Aufklärung über die ursächlichen Beziehungen dieser Affection erst von einer weiteren sorgfältigen Beachtung des Gegenstandes erwartet werden.

1) Untersuch. üb. d. path.-anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

Oesophagitis fibrinosa (crouposa) et diphtheritica.

Diese beiden Entzündungsformen — die Namen in dem geläufigen anatomischen Sinne genommen, also erstere durch die der Schleimhaut aufgelagerten fibrinösen Pseudomembranen, letztere durch das derbe, steife Infiltrat des Schleimhautgewebes selbst mit nachfolgender Ulceration charakterisirt — kommen auch im Oesophagus, wenn auch im Ganzen selten und meist in sehr geringer Ausdehnung vor. Da sich beide Formen häufig combiniren oder gewissermassen mit einander alterniren, indem neben fibrinöser Auflagerung an einer Schleimhaut diphtheritisches Infiltrat an einer anderen gleichzeitig gefunden wird, so dass offenbar dieselben Ursachen beide Formen veranlassen können, behandeln wir sie beide gemeinsam.

Fibrinöse Pseudomembranen wie diphtheritische Infiltrate finden sich meist nur in Form von theils unregelmässig begrenzten, theils der Höhe der Falten entsprechend längsstreifigen Inseln über die Schleimhaut verstreut, häufiger im oberen Theil. Sehr selten kommen sie aber auch diffus über grössere Strecken verbreitet uud selbst die ganze Peripherie des Rohrs umfassend vor.

In gar manchen in der Literatur mitgetheilten Fällen von sehr umfänglichen, ja die ganze Länge des Rohrs auskleidenden Croupmembranen handelt es sich allerdings sicher um Verwechselung mit Soor, der mit blossem Auge nicht immer sicher, wenn auch mikroskopisch sehr leicht von weicheren Croupmembranen zu unterscheiden ist. Durch den Nachweis der oben besprochenen „pseudocroupösen Entzündung“ ist eine weitere mögliche Quelle von Täuschungen aufgedeckt.

Die diphtheritischen Infiltrate sind gelegentlich oberflächlich erodirt oder durch völlige Abstossung des verschorften Iufiltrats in tiefer dringende unregelmässige Geschwüre verwandelt, deren Natur sich aus noch dem Geschwürsrand anhaftenden oder an anderen Stellen des Oesophagus oder Schlundes noch vorhandenen fibrinösen Auflagerungen oder Infiltraten erschliessen lässt (diphtheritische Geschwüre) und die auch zu erheblichen Blutungen Anlass geben können (s. o. Blutungen). Unter den mehr oder weuiger fest haftenden grauen oder bräunlich-grauen Auflagerungen ist die Schleimhaut bald geröthet, bald blass und anscheinend ganz normal, selten auch diphtheritisch infiltrirt.

Als eine hämorrhagisch modificirte Form der diphtheritischen Entzündung sind wohl die beiden von E. Wagner (Arch. d. Heilk. VIII. Bd. S. 464) unter dem Namen „phlegmonöse Oesophagitis“ beschriebenen Fälle aufzufassen.

Was das Vorkommen und die Ursachen der fibrinös-diphtheritischen Oesophagitis betrifft, so ist dieselbe wohl niemals eine primäre, durch direct auf die Schleimhaut wirkende Ursachen bedingte Krankheitsform, sondern immer eine secundäre Affection, theils unmittelbar fortgesetzt von dem viel häufiger in gleicher Form erkrankten Pharynx, dann also zunächst und meist allein den obersten Theil befallend, — theils unabhängig von einer bald fehlenden, bald zwar vorhandenen, aber räumlich von ihr getrennten Schlundaffection, als Ausdruck eines acuten oder chronischen Allgemeinleidens. Von den acuten Allgemeinleiden kommt sie vor bei Typhus, Cholera (im Reactionsstadium, doch bisweilen schon sehr früh: wir sahen sie bei einem 73jähr. kaum über 24 Stunden nach der Aufnahme gestorbenen Mann), Masern, Scharlach (bei dem es sich aber auch um die fortgesetzte, im engeren Sinn diphtheritische Form handeln kann), Pocken (Andral, Bamberger, der besonders hier die ausgebreitetsten croupösen Auflagerungen sah, E. Wagner), Pyämie (E. Wagner). Von chronischen Allgemeinleiden oder generalisirten Localerkrankungen sahen wir selbst und andere (besonders E. Wagner und Steffen) sie bei Lungentuberkulose, bei einem an croupöser Pneumonie verstorbenen mit Herzfehler behafteten Maniacus, bei Morbus Brightii, Krebs, eitriger Gelenkentzündung, eitriger Entzündung der Harnwege, bei Harninfiltration nach Strictura urethrae neben croupös-diphtheritischer Entzündung der Harnwege, endlich in grosser Ausdehnung bei einem sechswöchentlichen atrophischen Mädchen, das in Folge von Verstopfung der ganzen Luftwege durch aspirirten Mageninhalt starb. Steffen[1]), welcher bei Kindern diese Entzündungsform auffallend häufig beobachtete, sah sie ausserdem auch wiederholt bei circumscripten Pneumonieen, bei Intestinalkatarrh.

Was nun aber die eigentliche Diphtherie (im klinischen Sinne) betrifft, so zeigt ihr gegenüber der Oesophagus einen hohen Grad von Immunität. Gewöhnlich schneidet hier auch bei den schwersten Fällen der Process an der unteren Grenze des Schlundes scharf ab und lässt die Speiseröhre ganz frei. Besonders schlagend sprechen für diese Immunität die Fälle, in welchen der Oesophagus von der fortschreitenden Affection geradezu übersprungen wird, indem die

1) Steffen (l. c.) berichtet über 44 Kindersectionen, bei denen irgend welche Speiseröhrenerkrankung gefunden wurde. Unter diesen fand sich croupös-diphtheritische Entzündung 15 mal. Ob daraus auf eine vorwiegende Disposition des kindlichen Oesophagus zu schliessen ist, lässt sich beim Mangel eines genügend vergleichbaren statistischen Materials noch nicht sagen.

über Luftwege, Rachen und Schlund ausgebreitete Entzündung bei völliger Freilassung der Speiseröhre auch die doch so selten betheiligte Magenschleimhaut ergreift.

Wir sahen dies in einem der schwersten uns vorgekommenen Fälle von Diphtherie bei Erwachsenen (39jährige kräftige Frau, die ca. 14 Tage nachdem sie ihre zwei an Diphtherie gestorbenen Kinder gewartet, erkrankte, am 5. Tage wegen heftiger Dyspnoe tracheotomirt wurde und am 2. Tage danach starb). Hier war Kehlkopf, Trachea, weicher Gaumen, Rachen und Schlund mit dicken Pseudomembranen ganz austapezirt mit scharfer Abgrenzung gegen die Speiseröhre, diese aber in ganzer Länge völlig normal, während im Magen unmittelbar an der Cardia sich wieder mehrere etwa linsengrosse exquisite croupöse Auflagerungen auf intensiv gerötheter Schleimhaut fanden. — Einen ganz gleichen Fall citirt E. Wagner nach West (dieser Band 1. Aufl. S. 187; 2. Aufl. S. 189).

Doch ist diese Immunität keine vollständige. Vielmehr greift in seltenen Fällen die Affection vom Pharynx aus auf den oberen Theil des Oesophagus über, oder erstreckt sich bis nahe an die Cardia (West[1]), oder endlich die Cardia überschreitend auch auf den Magen (Andral[2]) bei einem 12jähr. Mädchen).

E. Wagner (l. c.) fand unter ca. 80 Sectionen von an Diphtherie Verstorbenen nur in zwei Fällen eine Fortsetzung der Auflagerung auf den obersten Theil des Oesophagus. Wir sahen (bei einer wesentlich kleineren Anzahl von Sectionen) eine solche Fortsetzung ebenfalls 2 mal, einmal (42jähr. Frau) graue membranöse Auflagerungen in Form im oberen Theile zahlreicher, unten vereinzelter Inseln neben gleichen Auflagerungen im Schlunde, während Kehlkopf und Trachea ganz frei waren; das andere Mal (11jähr. Knabe) in Form theils kleiner rundlicher, theils länglich-streifiger oberflächlicher diphtheritischer Ulcerationen neben gleichen mit Bakterienrasen belegten Geschwüren im Schlund und Geschwüren nebst membranösen Auflagerungen im Kehlkopf (ferner jauchige Infiltration der Submaxillardrüse und des Halszellgewebes, Nephritis, Pneumonie u. s. w.).

Ob nach Heilung diphtheritischer Geschwüre des Oesophagus auch stenosirende Narben zurückbleiben können, wie es Leube und Penzoldt[3]) auf Grund eines von ihnen beobachteten und durch Sondenbehandlung geheilten Falles vermuthen und wie es der Krankheitsverlauf in der That sehr wahrscheinlich macht, muss wegen Mangels des objectiven Nachweises dahin gestellt bleiben. Als möglich muss es nach dem Vorstehenden gewiss anerkannt werden.

1) Pathologie u. Therapie d. Kinderkrankheiten. Deutsch von Wegner. Berlin 1853. S. 217.

2) Anatomie pathologique. T. II. Paris 1829. p. 161.

3) Klinische Berichte von der medicin. Abtheil. des Landkrankenhauses zu Jena. Erlangen, Besold. 1875. S. 125.

Der Fall betraf ein 21jähr. Mädchen, das allerdings schon seit dem 4. Jahre leichte Schlingbeschwerden gehabt hatte. Nach einer als „Rachenbräune“ diagnosticirten Krankheit, der eine schwere Pneumonie folgte, bemerkte sie im Beginn der Reconvalescenz eine immer zunehmende Dysphagie, so dass sie endlich nur Flüssiges langsam geniessen konnte und beträchtlich abmagerte. Am Gaumen fanden sich oberflächliche weisse, am Rachen derbere convergirende Narbenzüge. Die Sondirung erwies sehr bedeutende, offenbar mehrfache Stenosirungen, auch noch im unteren Theil des Oesophagus. Nach einer consequenten, etwa fünfwöchentlichen Sondenbehandlung, bei welcher mit den dünnsten Bougies begonnen werden musste, konnte die Kranke geheilt und in wesentlich gebessertem Ernährungszustand entlassen werden.

Oesophagitis variolosa (s. pustulosa), Pocken der Speiseröhre.

Ausser der schon erwähnten nicht specifischen Betheiligung des Oesophagus am Pockenprocess in Form von Katarrh oder croupös-diphtheritischer Entzündung kommt auch eine specifische variolöse Eruption in demselben nicht gerade selten vor.

E. Wagner (Arch. d. Heilk. XIII. Bd. S. 112) fand unter ca. 170 genau analysirten Sectionsfällen von Pockenkranken 20 mal Pocken im Oesophagus, meist in sehr grosser Zahl. Wir sahen sie bei einer nur kleinen Zahl von Pocken-Sectionen 2 mal, beide Male bei älteren Leuten (60 und 68 J.).

Die Pocken zeigen sich in der Speiseröhre als über die ganze Schleimhaut ausgestreute, bisweilen und besonders im oberen Theil sehr dicht stehende bis etwa hanfkorngrosse Erhebungen (Papeln), zwischen denen die übrige Schleimhaut normal ist. Die Erhebungen bestehen aus umschriebenen, hyperämisch oder hämorrhagisch gerötheten, zugleich oberflächlich infiltrirten, leicht körnig aussehenden Stellen der Schleimhaut, über denen das nur locker anhaftende Epithel verdickt, gelockert und getrübt (aber nicht blasig abgehoben) ist. Die gelockerte Epitheldecke stösst sich leicht ab, es finden sich dann an Stelle der Erhebungen kleine rundliche Defecte in der übrigens unversehrten Epitheldecke, die gerötheten Schleimhautstellen liegen bloss und durch Erosion derselben entstehen kleine, flache variolöse Geschwürchen. Da hiernach eine blasige Abhebung der Epitheldecke in keinem Stadium der Affection vorhanden ist — jedenfalls weil das Exsudat sich zwischen die lockeren Epithelschichten hineindrängt —, so ist die Bezeichnung dieser Eruptionen als Pusteln an sich sehr unpassend, wie dies Virchow[1])

1) Deutsche Klinik 1858. Nr. 31. S. 306.

vor längerer Zeit hervorgehoben hat. Aber ihrem Wesen nach sind sie mit denen der äusseren Haut unzweifelhaft identisch, so dass ihre Bezeichnung als Oesophaguspocken ganz gerechtfertigt ist.

Wenn Fälle mit Speiseröhrenpocken zur Heilung kommen, werden letztere schwerlich irgend welche Residuen zurücklassen, da so flache Substanzverluste ohne sichtbare Narbenbildung heilen können. Die von Hamburger (l. c. S. 146) ausgesprochene Annahme, dass diese Vernarbung tödtliche Stenosen erzeugen könne, beruht, wie wir schon oben (s. Stenosen) bemerkt haben, sicher nur auf einer irrigen Deutung einer alten sehr unvollständigen Mittheilung von Lanzoni.

Eine der variolösen wohl wesentlich gleichartige, aber auch confluirende „pustulöse" Eruption kommt nach Rokitansky auch in Folge des innerlichen Gebrauchs des Tartarus emeticus in grossen Gaben auf dem unteren Dritttheile des Oesophagus vor.

Oesophagitis phlegmonosa (s. purulenta).

Die nach dem jetzt geläufigen Sprachgebrauch mit diesem Namen zu bezeichnende eitrige Entzündung des submucösen Gewebes kommt in der Speiseröhre in derselben Form, wie die gleichnamige Magenerkrankung (s. d. Bd. 2. Abth. 1. Aufl. S. 43; 2. Aufl. S. 46) und ebenso wie diese, wenigstens in den höheren Graden, äusserst selten vor. Auch im Oesophagus ist der Process bald auf kleinere, mehr umschriebene Stellen beschränkt, bald verbreitet er sich über grosse Strecken, ja über die ganze Länge und Peripherie des Rohres und kann sich dann selbst durch die Cardia eine Strecke weit in den Magen fortsetzen (Belfrage und Hedenius[1]), wie umgekehrt auch die phlegmonöse Gastritis secundär auf den Oesophagus übergreifen kann (Ackermann[2]). Ein weiterer Unterschied als der der Ausdehnung besteht zwischen den circumscripten und diffusen Erkrankungen nicht.

Der Process beginnt mit einer eitrigen Infiltration, durch welche die Submucosa sehr beträchtlich (bis auf 9 Mm. Belfrage und Hedenius) verdickt und ihr Gewebe zugleich so verdeckt wird, dass sie auf dem Durchschnitt wie eine reine Eiterschicht aussieht, während die mikroskopische Untersuchung die Bindegewebsbündel zwischen den Eitermassen noch unversehrt zeigt. Weiterhin schmilzt dann das Gewebe ganz ein, sodass nun an der Stelle der Submucosa

1) Upsala läkarefören. förhandl. VIII. 3. p. 245. 1873. Schmidt's Jahrb. Bd. 160. S. 33.

2) Virchow's Archiv. Bd. 45. S. 39.

eine mit Eiter gefüllte spaltförmige Höhle liegt. Durch die starke Auftreibung der Submucosa wird die Schleimhaut bei kleineren Herden hügelig vorgewölbt, bei den die ganze Peripherie umfassenden diffusen Infiltraten allseitig nach innen vorgedrängt. Während in dem ersteren Fall von einer wirklichen Stenosirung nicht die Rede sein kann, da auch im Niveau des Herdes der grösste Theil der Peripherie des Rohres noch ausdehnungsfähig ist und deshalb den Bissen hindurchtreten lässt, ist im zweiten Falle eine solche in hohem Grade vorhanden, so dass selbst die Spitze des kleinen Fingers nur schwer in den Kanal hineingepresst werden kann.

Die Schleimhaut ist an dem Process nicht wesentlich betheiligt. Entweder ist sie ganz normal, oder nur von Epithel entblösst, oder über einer frischen diffusen Infiltration hyperämisch und mit etwas Schleim belegt.

Nur in einem Falle (bei einem Tuberculösen) fanden wir über einer Gruppe von kleinen Abscessen im untersten Theil der Speiseröhre die Schleimhaut in grosser Ausdehnung diphtheritisch infiltrirt, was wohl nur als eine zufällige Combination, oder als secundäres Hinzutreten der Abscesse zur Diphtheritis (nicht umgekehrt) zu deuten ist.

Auch die Muskelhaut erscheint für das blosse Auge meist unbetheiligt, kann aber bei der mikroskopischen Untersuchung von der Submucosa aus eingreifende geringere eitrige Einlagerungen zeigen.

Bei längerem Bestehen der eitrigen Infiltration kann es dann zu Zersetzungsvorgängen mit Zerfall der Eiterkörperchen, zu Bakterienvegetationen (denen aber hier kaum eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben werden kann), zu Eindickung des Eiters kommen. Andererseits aber kommt es nach der eitrigen Schmelzung des Gewebes zum Durchbruch des Eiters durch die Schleimhaut, welcher bei umfänglicheren Infiltraten meist an mehreren ungleichmässig über den Herd vertheilten Stellen erfolgt, sodass, wenn mehrere Perforationen nahe bei einander liegen, die Schleimhaut wie siebartig durchlöchert erscheint (phlegmonöses Geschwür).

Nachdem auf diesem Wege der Eiter entleert ist, tritt wohl gewöhnlich Heilung ein. Bei kleineren Abscessen erfolgt dieselbe wohl meist so, dass unter narbiger Schliessung der Perforation die unterminirte Schleimhaut wieder mit der Muscularis verwächst, wo dann ausser der kleinen Narbe kaum merkliche Residuen (höchstens eine leichte Verdichtung im Bereiche der Submucosa) zurückbleiben. Bei ausgedehnterer eitriger Unterminirung aber erfolgt die Heilung in anderer Weise und unter Zurücklassung sehr sonderbarer und

charakteristischer Residuen, die wiederum den nach geheilter phlegmonöser Gastritis zurückbleibenden in hohem Grade gleichen. Die durch die eitrige Schmelzung der Submucosa entstandene, die Schleimhaut weithin unterminirende spaltförmige Höhle bleibt nämlich bestehen und ebenso die Löcher in der Schleimhaut. Die Innenfläche der, bisweilen von einzelnen brückenartigen Strängen durchzogenen Höhle glättet sich und wird endlich durchaus von einem von der Schleimhaut aus durch deren Löcher continuirlich sich auf sie fortsetzenden, der des Oesophagus völlig gleichenden Epitheldecke überkleidet; ja selbst Papillen scheinen nicht zu fehlen. So bleibt nun die Höhle mit ihrer vollständig organisirten Wand, durch mehrfache nadelkopf- bis etwa kirschkerngrosse, rundliche scharfrandige Löcher mit dem Lumen der Speiseröhre communicirend — gewissermassen als ein intraparietales polystomes Divertikel — dauernd erhalten. Eine secundäre Erweiterung dieser Höhlen (wie bei den Pulsionsdivertikeln) scheint nicht vorzukommen. Und auch sonst scheinen weitere schlimme Folgen dieser Zustände (etwa durch hineingelangende Fremdkörper oder Zersetzung von Ingestis) mindestens nicht häufig zu sein. Wenigstens war in den vier derartigen Fällen unserer Beobachtung nichts dergleichen zu sehen.

Weitgreifende Verjauchungen, Senkungen in die Mediastinen, Perforation der Pleura u. s. f. (Klebs), wie sie ja nach völligem Durchbruch der Speiseröhrenwand aus verschiedenen Ursachen (s. o.) oft vorkommen, sahen wir als Folge von phlegmonöser Oesophagitis nicht und finden dafür auch keine Belege in der Literatur. Auch hat ihre Annahme keine besondere Wahrscheinlichkeit für sich, da ein Durchbruch des Eiters nach aussen ins Mediastinum bei dieser Erkrankungsform kaum vorzukommen scheint (abgesehen nur von Fällen nach Schwefelsäurevergiftung, bei denen es sich um complicirtere Vorgänge handelt). Wo dabei sonst eine Durchbohrung der äusseren Schichten besteht, scheint diese vielmehr, wie wir sogleich sehen werden, das primäre, die phlegmonöse Oesophagitis einleitende Moment zu sein.

Was nun die Ursachen der phlegmonösen Oesophagitis anlangt, so ist zunächst der Reiz eingeklemmter Fremdkörper als solche zu nennen, sei es, dass dieselben wirklich in die Submucosa eingedrungen sind, oder auch ohne jede nachweisbare Verwundung (Fall von Belfrage und Hedenius: Steckenbleiben einer Fischgräte, bei der Section keine Schleimhautwunde nachweisbar).

Anscheinend noch häufiger aber liegt die Ursache in dem Einbruch von perioesophagealen Eiterherden (Drüsenabscesse, Perichondritis cricoidea, Wirbelabscesse, Klebs) und besonders von Erweichungsherden käsiger Lymphdrüsen in die äusseren Schichten

des Oesophagus. Bei diesen schichtweise von aussen nach innen fortschreitenden Perforationen scheint eben die Submucosa die allein zur Diffundirung des Eiterungsprocesses in der Speiseröhrenwand disponirte Schicht zu sein. Und diese Diffusion erfolgt in diesen Fällen wohl meist, bevor der perforirende Process auch die Schleimhaut durchbrochen hat. Schliesslich kann dann auch diese, nachdem die phlegmonöse Oesophagitis schon ausgebildet ist, aber unabhängig von dieser, lediglich als Folge des Fortschreitens des ursprünglichen perforatorischen Processes nach innen, durchbrochen werden. Man findet dann bei der Section phlegmonöse Oesophagitis und Schleimhautperforation neben einander, aber nicht eine von der anderen abhängig, sondern beide als Coëffecte desselben ursächlichen Processes (vgl. den ersten unten mitzutheilenden Fall).

Es versteht sich nun, dass diese perioesophagealen Eiterungs- und Erweichungsherde, während sie nach der Speiseröhre hin durchbrechen, gleichzeitig auch nach einer anderen Richtung sich einen Weg bahnen, in ein zweites Hohlorgan perforiren können, so in den Kehlkopf (bei Perichondritis laryngea), in die Trachea (von erweichten Drüsen aus). Und so entstehen dann mittelbar Communicationen zwischen Oesophagus einerseits, Larynx oder Trachea andererseits, die auch nach Heilung der gleichzeitig entstandenen phlegmonösen Oesophagitis als enge fistulöse Communicationen zwischen beiden Hohlorganen fortbestehen können (s. den zweiten unten mitzutheilenden Fall), ohne dass man doch die Fistel als Folge der Oesophagitis betrachten dürfte. Auch hier handelt es sich nur um Coëffecte derselben Ursache.

Ferner kommt die phlegmonöse Oesophagitis als Theilerscheinung der corrosiven Entzündung (s. u.) vor, so besonders bei intensiven Schwefelsäurevergiftungen unter der mortificirten Schleimhaut. Ob auch andere Formen von Schleimhautentzündung dieselbe als eine fortgesetzte Entzündung nach sich ziehen können, muss dahin gestellt bleiben. Der oben schon berührte Fall von Combination einer diphtheritischen Infiltration mit kleinen Abscessen lässt zwar eine solche Deutung zu, kann aber, wie bemerkt, auch als ein blos zufälliges Zusammentreffen aufgefasst werden.

Sodann kommt, wie schon erwähnt, auch eine Fortsetzung der phlegmonösen Gastritis auf den Oesophagus vor (Ackermann).

Endlich fanden wir die in Rede stehenden Veränderungen, besonders die umschriebenen Abscesse, in einigen Fällen ohne eine durch die Section nachweisbare locale Ursache; und zwar betrafen fast alle diese Fälle Phthisiker.

In dem einzigen Ausnahmsfalle handelte es sich um eine 41jähr. alte Syphilitica, bei welcher sich die oben beschriebenen Residuen geheilter Phlegmone im untersten Theile des Oesophagus neben specifisch syphilitischen Veränderungen in zahlreichen Theilen (Narben des Rachens, des Kehlkopfs u. s. w.) fanden; eine chronische Mediastinitis postica, deren Residuen sich in Form einer äusserst festen, die Vena azygos an die rechte Lunge anlöthenden Schwiele vorfanden, konnte möglicher Weise mit der Speiseröhrenerkrankung in Beziehung gestanden haben.

Die vorstehende Schilderung der phlegmonösen Oesophagitis stützt sich, ausser den ganz spärlichen Notizen in der übrigen Literatur, auf den mehrfach citirten, klinisch und anatomisch sehr genau beobachteten und beschriebenen, ganz typischen Fall von Belfrage und Hedenius und auf 10 eigene, von uns (Zenker) secirte Fälle, welche die verschiedenen Formen und Stadien dieser Erkrankungsform vor Augen führen. Diese 11 Fälle betreffen Individuen im Alter von 24 bis zu 74 Jahren mit ziemlich gleichmässiger Vertheilung auf die in diese Grenzen eingeschlossenen Altersklassen, und zwar 9 Männer und 2 Weiber, so dass sich (ganz wie es Leube, dies. Bd. II. Abth. 1. Aufl. S. 46; 2. Aufl. S. 49, von der phlegmonösen Gastritis hervorhebt) ein bedeutendes Uebergewicht des männlichen Geschlechts herausstellt. 2 unserer Fälle zeigen die diffuse, mehr oder weniger frische eitrige Infiltration (der eine den ganzen Oesophagus betreffend); 4 Fälle repräsentiren die umschriebenen Abscesse (von Erbsengrösse bis zu einer Länge von 2 Cm. und Breite von 1 Cm.); 4 Fälle endlich zeigen die oben geschilderten charakteristischen Residuen der eitrigen Unterminirung. — In Betreff der Ursachen war 1 Fall durch Schwefelsäure-Aetzung bedingt, 1 sicher (wahrscheinlich 3) durch Perforation einer erweichten käsigen Drüse, die übrigen ohne bestimmt nachweisbare Ursache (bei Phthisikern und 1 bei alter Syphilis).

Da eine Casuistik der phlegmonösen Oesophagitis fast noch gänzlich fehlt, so mag es gestattet sein, den Befund der beiden wichtigsten der von uns beobachteten Fälle hier noch im Einzelnen mitzutheilen und einen kurzen Auszug des Falles von Belfrage und Hedenius anzufügen.

1. Fall. Anna K., 30jährige Jungfrau, seit langer Zeit an epileptischem Irresein leidend, in der Erlanger Kreisirrenanstalt verpflegt, kam seit Ende April 1877 körperlich herunter, hustete sehr viel und die wegen Renitenz der Kranken nur sehr unvollständig zu ermöglichende physikalische Untersuchung ergab am Rücken ausgedehntes Bronchialathmen. Von Juni an, seit welcher Zeit epileptische Anfälle nicht mehr auftraten, lag sie grösstentheils zu Bett und nahm nur selten etwas anderes als flüssige Nahrung (Wein, Fleischbrühe, viel Wasser) zu sich, bisweilen Zuckersachen, auch etwas Fleisch. Schlingbeschwerden wurden nie bemerkt. Ob ihre Nahrungsverweigerung durch Schmerzen beim Schlingen bedingt sei, war nicht zu eruiren, da sie, wenn sie keine Lust zum Essen hatte, die Speisen, ohne sie zu berühren, sehr oft zurückwies. Es traten profuse Diarrhöen ein; in den letzten 8 Tagen

zweimal Erbrechen. Starker Foetor ex ore. Flüssigkeiten wurden noch am Tage vor dem Tode angenommen. Tod am 19. Juli.

Die Section (20. Juli 1877. 30 Stunden p. m., Zenker) ergab nun am Oesophagus und dessen Umgebung folgenden überraschenden Befund, dessen genauer Mittheilung wir zur Charakterisirung des ganzen sehr complicirten Sectionsergebnisses die ganze Leichendiagnose vorausschicken: *Geringe frische Pachymeningitis haemorrhagica. Hochgradige Anämie des Gehirns und der Hirnhäute. Kleine Narbe der Hirnrinde. — Doppelseitige käsige Pneumonie. Leichte linksseitige Pleuritis. — Kleinheit des Herzens und der grossen Arterien. Anomalie der rechten Arteria subclavia (Dysphagia lusoria). — Eitrig-käsige phlegmonöse Oesophagitis. Perforation des Oesophagus, sowie der Trachea und beider Bronchi durch käsige Tracheal- und Bronchialdrüsen. Käsige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Leichter tuberculöser Geschwürsprocess des Dünndarms. — Einfache Atrophie der Leber und Nieren. Ausgedehnte alte obturirende Thrombose der Vena cava infer., Venae iliacae und femorales. Oedem beider Unterschenkel. — Trichocephalus dispar.*

Schlundschleimhaut wenig injicirt, normal. Vom Schlund aus dringt der kleine Finger nur mit Mühe in den Anfang der Speiseröhre ein. Letztere in ihrer ganzen Länge, nach unten zu etwas abnehmend, stark verengt. Von aussen die Wand au der hinteren Fläche schwärzlich missfarbig durchscheinend. Nach dem Einschneiden zeigt sich die Wand der Speiseröhre in ganzer Länge, im oberen Theil bis auf 7—8 Mm., nach unten etwas weniger, verdickt durch ein schmutzig-gelblichgraues, oben ganz locker käsiges, weiter unten weicheres, endlich rein eitriges Infiltrat der Submucosa. Die Schleimhaut im oberen Theil leicht schieferig gefärbt, mit einzelnen leicht erweiterten Venen, sonst intact, in der unteren Hälfte äusserst dicht injicirt, mit etwas dünnem grauem Schleim belegt. 5,5 Cm. unter dem unteren Rand des Ringknorpels (gerade der Kreuzungsstelle des Oesophagus mit der als letzter Ast des Aortenbogens links entspringenden rechten Art. subclavia entsprechend) an der vorderen Wand nach links eine 1,5 Cm. lange und etwa 5 Mm. breite Perforationsöffnung mit glattem, nicht verdicktem Schleimhautrand. Dieselbe führt in eine etwa kirschkerngrosse Höhle, in der einige gelblich-käsige Bröckel, theils lose, theils der Wand der Höhle noch anhaftend, liegen. Nach aussen von der Höhle grenzt schwieliges, leicht schieferiges Bindegewebe und ein Paar bis kirschkerngrosse ganz verkäste Trachealdrüsen an. Von dieser Höhle aus die Schleimhaut zum Theil bis etwa 8 Mm. weit unterminirt, jedoch ohne Communication mit einem anderen Nachbartheil, besonders der Trachea. Gleich unter dieser Perforation noch eine 6 Mm. lange, 3 Mm. breite flach ulcerirte Stelle mit etwas ekchymosirtem Rand. Die mikroskopische Untersuchung des flüssig-eitrigen Infiltrats der Submucosa zeigt sehr zahlreiche, doch nicht dicht gedrängte zarte, meist einkernige kuglige Zellen (Eiterkörperchen); ausserdem äusserst reichliche feinste Molecüle, grösstentheils mit stark tanzender Bewegung (Detritus mit reichlichen Mikrococcen vermengt), ferner zahlreiche aus sternförmig angeordneten kurzen Krystallnadeln bestehende grössere

Kugeln, endlich im Bindegewebe zahlreiche Tripelphosphatkrystalle. In den mehr trocken käsigen Partien des Infiltrats fanden sich fast gar keine deutlichen Eiterkörperchen, sondern nur feinkörnige Massen (Detritus mit Mikrococcen) und überaus zahlreiche, das ganze Präparat überdeckende grobe, zum Theil sehr lange, durch Natronzusatz nicht veränderte Fettsäurenadeln.

Kehlkopfschleimhaut sehr blass, normal; die der Luftröhre grösstentheils ebenso, nur an der hinteren Wand, gegenüber der beschriebenen Perforation der Speiseröhre, etwas grau missfarbig. Im untersten Theil der Trachea gerade über dem Abgang des rechten Bronchus an der rechten Wand zwei sondenknopf- und linsengrosse scharfrandige Perforationen der Trachealwand, um welche die Schleimhaut stark injicirt und etwas ekchymosirt ist. Diese Oeffnungen führen in eine unmittelbar der Tracheal- und Bronchialwand anliegende enge spaltförmige Höhle, welche andererseits durch eine über kirschgrosse knotig-käsige Masse begrenzt ist. Letztere erweist sich als eine von schwieliger Kapsel umgebene verkäste Trachealdrüse, deren verkästes Parenchym nach aussen noch fest mit der Kapsel zusammenhängt, in der Richtung nach der Trachea aber durch Zerklüftung der käsigen Masse ganz von der Kapsel gelöst ist, wodurch eben jene spaltförmige Höhle entstanden ist. An der medianen Wand des rechten Bronchus die Schleimhaut mit unregelmässiger Begrenzung in der Länge von 1,5 Cm. und Breite von 4—7 Mm. ulcerös zerstört, die Basis des Geschwürs durch locker verkäste Drüsensubstanz gebildet; einige Knorpelringe ganz blossgelegt, nekrosirt. Unterhalb der Abgangsstelle des Bronchus des rechten oberen Lappens eine erbsengrosse scharfrandige Perforation, welche in eine von Lungengewebe umschlossene, dem Bronchus anliegende Höhle (erweichte Bronchialdrüse) führt; in letzterer freiliegend zwei höckerige Kalkconcremente. Im linken Bronchus nach der Bifurcation zu eine nadelkopfgrosse Perforation, aus welcher käsige Drüsenbröckel vordringen. In den Bronchien reichlicher zäher Schleim; Schleimhaut derselben grossentheils stark injicirt. Die Bifurcation ausgefüllt mit grossen Drüsenpacketen, die sehr stark gegen das Pericard und andererseits gegen die Speiseröhre vordrängen. Auch die übrigen Bronchial- und Trachealdrüsen besonders rechts zu grossen Packeten vereinigt, geschwellt, grösstentheils verkäst und stellenweise erweicht; die sie überziehende Pleura zum Theil äusserst stark vascularisirt, an einer Stelle durchbrochen und um die Durchbruchsstelle herum stark sugillirt. Im Mediastinum anticum unter dem Manubrium sterni ebenfalls ein grösstentheils verkästes grosses Drüsenpacket.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass es sich hier primär um Perforation der Trachea und Bronchi einerseits, der Speiseröhre andererseits durch erweichte käsige Bronchialdrüsen handelte und dass secundär von der Durchbruchsstelle des Oesophagus aus die phlegmonöse Oesophagitis angeregt wurde, die sich von da aus über das ganze Rohr ausbreitete. Dass die letztere schon längere Zeit, sicher seit Wochen, bestanden hatte, ergibt sich aus dem makro- und mikroskopischen Verhalten des eitrigen Infiltrats.

2. Fall. Johann F., 54 Jahre, Lehrer, wurde in der Erlanger

medicinischen Klinik an Spondylarthrocace und Myelitis behandelt und starb am 20. Juni 1874.

Section: 16 Stunden p. m. Zenker.

Leichendiagnose: Käsige Ostitis, Periostitis und Caries des 7. bis 9. Brustwirbels. Käsige Pachymeningitis externa spinalis. Rückenmarkserweichung mit Dislocation desselben. Mässiger chronischer Hydrocephalus. Hämorrhagische Narbe des linken Streifenhügels. Kleiner frischer encephalitischer Herd der linken Hemisphäre. Miliartuberkel der Pleura (den periostitischen Käseherden entsprechend). Lungentuberkulose. Emphysem und Oedem der Lungen. Ulceration der Lungenoberfläche (von dem käsigen Herde aus). Perforation der Trachea durch peritracheale Eiterherde. Miliartuberkeln der Trachealschleimhaut um die Perforationsstelle. Geheilte phlegmonöse Oesophagitis. Mässige Fettleber. Milztumor. Tuberkel der Nieren. Harnblasenkatarrh. Käsiges Knötchen der Dünndarmschleimhaut. Schwellung und theilweise Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Geheilte Fractur der Tibia.

Der auf die Speiseröhre bezügliche Befund war der folgende:

Schlundschleimhaut blass, normal. Speiseröhre besonders in der oberen Hälfte leicht dilatirt, Schleimhaut wenig injicirt, mit sehr zahlreichen etwa nadelkopfgrossen Warzen besetzt. Ueber ihre obere Hälfte unregelmässig verstreut 7 nadelkopf- bis kirschkerngrosse scharfrandige, runde Löcher in der Schleimhaut, von welchen aus die letztere theils allseitig, theils nur nach einigen Richtungen hin weit unterminirt ist. Die grösste der durch diese Unterminirung gebildeten submucösen Höhlen ist 2 Cm. lang, 1 Cm. breit und communicirt durch 3 Löcher mit dem Kanal der Speiseröhre. Die Ränder dieser Löcher wie überhäutet und die Innenfläche der submucösen Höhlen durchaus glatt, weisslich, überkleidet mit einer starken Epithelschicht, welche durchaus der des Oesophagus gleicht (auch exquisite Riffzellen zeigt) und continuirlich mit dieser zusammenhängt. Auch Papillen sind angedeutet. An dem Boden mehrerer der submucösen Höhlen finden sich eine oder mehrere ganz feine Oeffnungen, von denen aus eine feine Sonde durch enge Fistelgänge in perioesophageale, durch sehnig verdichtetes Bindegewebe begrenzte Höhlen gelangt, deren grösste (2 Cm. lang, 5 Mm. breit) oben zwischen Oesophagus und Schilddrüse liegt, während die übrigen tiefer unten zwischen Oesophagus und Trachea gelagert sind. Eine der letzteren, in welcher ein verknöcherter Trachealknorpelring blossliegt, mündet andererseits durch eine für eine feine Sonde durchgängige Fistelöffnung in die Trachea, etwa in der Mitte ihrer linken Wand, so dass hier eine fistulöse Communication zwischen Oesophagus und Trachea besteht. Die Trachealschleimhaut ist in der Umgebung dieser Fistelöffnung etwa 5 Mm. weit dicht mit Miliartuberkeln besetzt, während die übrige Schleimhaut nur eine nach unten zunehmende hellrothe Injection zeigt. Die Drüsen der Bifurcation locker, schwarz und grau gefleckt. An der Brustwirbelsäule etwa vom 4. Brustwirbelkörper beginnend bis zum Zwerchfell die Weichtheile sowohl nach vorn, als nach beiden Seiten sehr stark geschwulstförmig aufgetrieben.

Die Pleura mit Miliartuberkeln besetzt. Das subpleurale Bindegewebe stark verdichtet. Beim Einschneiden gelangt man hier, sowohl vorn als seitlich von den Wirbelkörpern, in einen sehr ausgedehnten, zusammenhängenden dicken Käseherd, in dessen Tiefe zahlreiche, theils ganz gelöste, theils noch locker anhaftende, käsig belegte Knochenbröckel sich finden und von dem aus der eingeführte Finger tief in die cariös zerklüfteten Wirbelkörper eindringt.

Nach diesem Befund muss der Gang der Erkrankung hier so gedeutet werden, dass im Gefolge der Caries der Brustwirbelkörper sich eine eitrige Mediastinitis entwickelte, welche zum Durchbruch in die Trachea einerseits, in den Oesophagus andererseits führte. Von den mehrfachen Perforationsstellen des Oesophagus breitete sich dann die phlegmonöse Oesophagitis auf grössere Strecken aus und heilte, nach Durchbrechung der Schleimhaut und Entleerung des Eiters, unter Zurücklassung jener sinuösen Höhlen.

Fall von Belfrage und Hedenius (l. c.). Eine im Wesentlichen gesunde, im 5. Monate schwangere, 42jährige Frau bekam, angeblich in Folge von Steckenbleiben einer Gräte, die ein störendes Gefühl verursachte, heftigen Schüttelfrost und gleichzeitig heftigen Schmerz in der Brust mit bedeutendem Fieber. Heftige vom Magen und unteren Theil des Brustbeins ausgehende und nach links auswärts bis zum Rücken sich erstreckende Schmerzen. Mitunter Vomituritionen, aber kein wirkliches Erbrechen. Epigastrium sehr empfindlich. Von der Fischgräte merkte die Kranke nichts mehr; sie klagte überhaupt nicht über Schlingbeschwerden und ein Fremdkörper konnte nicht entdeckt werden. Die angewandten Mittel brachten keine Besserung. Die mehr krampfartigen Schmerzen wurden sehr heftig, so dass die Kranke sitzen musste, weil sie zu ersticken fürchtete. Am 3. Tage weitere Verschlimmerung, anhaltende Schmerzen, Cyanose, erschwerte Respiration, Puls klein und frequent, Haut heiss, Harn ziemlich stark eiweisshaltig. Am Abend Abortus mit ziemlich starkem Blutverlust. Tod am 4. Krankheitstage Vormittags. Die Section ergab (ausser einer Stenose des Aortenostiums und viel stark blutig gefärbter Flüssigkeit in beiden Pleuren) folgenden Befund am Oesophagus: Von aussen nichts Ungewöhnliches. Etwa 6 Cm. unterhalb des Ringknorpels beginnend bis zur Cardia die Wand bedeutend verdickt (8—12 Mm.), und zwar ausschliesslich durch Verdickung der Submucosa (5—9 Mm.), welche auf der Schnittfläche homogen, graugelb, glatt, glänzend und markig war und bei Druck reichlichen graugelben, trüben Eiter entleerte. Die Innenfläche zeigte schwachknollige Erhöhungen. Schleimhaut normal dick, glatt und eben, anämisch, ohne sonstige Veränderung, insbesondere ohne Zeichen von Reizung eines Fremdkörpers. Die eitrige Infiltration erstreckte sich über die Cardia 8 Cm. weit auf die kleine Curvatur des Magens. Die mikroskopische Untersuchung zeigte im Oesophagus nur geringe Spuren des Epithels; in der Submucosa die Bindegewebsbündel sehr deutlich, aber durch Eiter weit auseinander gedrängt; die Eiterkörperchen theils gut erhalten, theils in Fettmetamorphose. Auch zwischen die Muskelbündel setzte sich die Eiterinfiltration fort.

Oesophagitis corrosiva.

Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Bd. S. 158. 1861.

Die hier hauptsächlich in Betracht kommenden intensiv ätzenden Flüssigkeiten, die concentrirten Mineralsäuren (besonders Schwefelsäure und Salpetersäure) und die Kali- und Natronlauge, wirken auf die Schleimhäute, mit denen sie in innige Berührung kommen, und also beim Verschlucken derselben auch in erster Linie auf die der Speiseröhre, zwar zunächst nicht Entzündung erregend, sondern direct mortificirend. Aber sowohl die weniger innig berührten, daher nicht mortificirten Schleimhautpartien, als die unter der mortificirten Schicht liegenden Theile der Wand zeigen schon so schnell nach der Einwirkung deutlich entzündliche Veränderungen, die sich bei längerer Erhaltung des Lebens dann weiter entwickeln, dass man den ganzen durch die Aetzwirkung eingeleiteten Process mit Recht als einen, nur durch die gleichzeitige Mortification eines Theils der Gewebe complicirten und modificirten Entzündungsprocess betrachten kann. Und diesen bezeichnen wir eben als corrosive Entzündung.

Die Wirkungen der Schwefelsäure, welche am häufigsten zur Beobachtung kommen, pflegen nächst dem Magen, welcher wegen der längeren Berührung mit der Säure meistens die intensivsten Veränderungen zeigt, im Oesophagus am stärksten entwickelt zu sein, weil hier die Flüssigkeit trotz schnellen Hindurchgleitens bei der Enge des Kanals mit der Schleimhaut in die innigste Berührung kommt, während in Mund, Rachen und Schlund, wo bei der grösseren Weite der Höhle die Berührung eine weniger innige ist, nur niedere Grade der Veränderung vorhanden zu sein pflegen. In Ausnahmsfällen, wenn nur wenig von der Säure bis in den Magen gelangt, kann auch der Oesophagus der am intensivsten afficirte Theil sein. Je nach der Menge und dem Concentrationsgrad der Säure zeigt die Veränderung natürlich verschiedene Grade der In- und Extensität. Doch pflegt die Veränderung sich in nahezu gleichem Grade durch die ganze Länge des Oesophagus, am unteren Rande des Ringknorpels mit scharfer Grenze beginnend bis zur Cardia zu erstrecken, während sie dagegen nicht immer die ganze Peripherie umfasst, also in Form eines mehr oder weniger breiten bandartigen Streifens von oben nach unten verläuft.

Im leichtesten Grade der Einwirkung findet sich nur das Epithel ertödtet, in eine dicke, graulich-weisse, gerunzelte, sich z. Th. abblätternde (Croupmembranen nicht unähnliche) Schicht verwandelt, unter welcher die Schleimhaut bleich erscheint.

In den höheren Graden ist die Schleimhaut selbst in ganzer Dicke in einen schmutzig-grauen oder graugelben, von schwarzen Gefässramificationen durchzogenen, weichen Schorf mit glatter (von Epithel entblösster) Oberfläche verwandelt und die Submucosa darunter anfangs serös, weiterhin eitrig infiltrirt, auch ekchymosirt. Auch die Muskelhaut ist dann geschrumpft, erbleicht, fahl und die damit verbundene Atonie bedingt es, dass das ganze Rohr, dessen äussere Zellhaut livid geröthet und mit schwärzlich injicirten Gefässen durchzogen ist, als ein schlaffhäutiger Bogen gegen die rechte Pleurahöhle hineinhängt.

In den höchsten Graden sind Schleimhaut und Submucosa zu einer blutig-wässerig getränkten morschen schwarzen Masse verkohlt und die Muskelhaut theils ebenso verändert, theils nur zu einer bleichen gallertigen Masse verwandelt.

Während nun diese höchsten Grade wohl immer sehr schnell tödtlich enden, kann das Leben in den Fällen geringerer Intensität Tage, Wochen, ja dauernd erhalten bleiben und wir finden daher hier eine weitere Entwicklung der entzündlichen Veränderungen. Zunächst demarkirt sich die verschorfte Schleimhaut an der Grenze gegen die weniger afficirten Schleimhautpartien und bald wird sie durch die unterminirende eiterige (phlegmonöse) Schmelzung der Submucosa auch von ihrer Unterlage gelöst und nun meist in einzelnen Fetzen, bisweilen aber auch als vollständig erhaltene, die ganze oder fast die ganze Länge des Oesophagus repräsentirende, bis 1 Fuss lange Röhre, selbst mit einem Theil der Magenschleimhaut, ausgestossen.

Solche Fälle von röhrenförmiger Ausstossung der ganzen Oesophagusschleimhaut nach SO_3-Vergiftung sind mitgetheilt von Trier in Copenhagen (Hospitals-Meddelelser, Bd. V. H. 1. Schmidt's Jahrb. Bd. 76. S. 310. 1852), Mansière (Des rétrecissements intrinseques de l'oesophage. Thèse de Paris. 1866. Canstatt's Jahresber. 1866. II. S. 128), Laboulbène (Progrès médic. 1876. No. 52. p. 901).

Nachdem in solcher Weise umfängliche Substanzverluste mit eiternder Basis (corrosive Geschwüre) entstanden sind, kann dann die Eiterung noch fortdauern und in Form von Hohlgängen und Eiterherden in die Tiefe greifen, selbst ins Mediastinum und dann auch in die Trachea oder einen Bronchus perforiren und dadurch noch spät den Tod bedingen. Doch kann selbst in solchen Fällen unter Zurücklassung einer Broncho-Oesophagealfistel noch Heilung eintreten. Gewöhnlicher aber hört nach Entfernung der Schleimhaut die Eiterung auf und es tritt Heilung durch Vernarbung ein unter Zurücklassung jener

hochgradigen, die ganze Länge des Oesophagus mehr oder weniger gleichmässig einnehmenden Stricturen, welche schon oben (s. Stenosen) besprochen wurden. Die beträchtlichsten und widerstandsfähigsten Stricturen entstehen in den Fällen, in welchen auch die Muskelhaut ganz oder grösstentheils untergegangen war. Am engsten pflegen die Stricturen am Oesophaguseingang (hinter dem Ringknorpel) und an der Cardia zu sein, also an den Stellen, die auch an der normalen Speiseröhre die engsten und deshalb von der Aetzwirkung am intensivsten getroffenen sind.

Andere Mineralsäuren (Salpetersäure, Salzsäure) wirken ganz ähnlich, nur weniger intensiv. Kali- und Natronlauge können ebenfalls zu völliger Verschorfung und Losstossung der Oesophagusschleimhaut und zu Entzündung der Submucosa führen, wonach auch ganz gleiche narbige Stricturen zurückbleiben. Ebenso wirken auch concentrirte Lösungen von Kupfervitriol (vgl. den oben bei den Stenosen mitgetheilten Fall). Dagegen verursacht Aetzammoniak nur eine croupöse Exsudation oder nur hyperämische Injection mit Ekchymosirung und leichter Trübung und Lösung des Epithels (s. den oben bei den Blutungen erwähnten Fall).

Als charakteristisches Beispiel der corrosiven Oesophagitis nach Schwefelsäureeinwirkung theilen wir folgenden Fall mit: Ein 50jähriger Gastwirth wurde den 19. Juni 1862 im Dresdener Stadtkrankenhause mit Delirium tremens und den Erscheinungen von Schwefelsäureintoxication aufgenommen und starb am folgenden Tage. Die am 21. Juni vorgenommene Section (Zenker) ergab folgenden auf die Säurewirkung bezüglichen Befund:

Zungenschleimhaut am vorderen Theil normal, ohne stärkere Injection, weiter nach hinten in der Mitte vom Epithel entblösst, weisslich, Papillen zum Theil roth punktirt, noch weiter nach hinten stärker injicirt und etwas ekchymosirt. Uvula stark geschwellt, durchaus sehr stark gelb eitrig infiltrirt und gelockert. Schleimhaut der Gaumenbögen und des Schlundes theils ganz intensiv injicirt, theils in Form grosser Inseln mit dicken, gelben, ziemlich fest haftenden, aber glatt lösbaren Membranen belegt und darunter gelblich infiltrirt, zum Theil auch mit etwas dünnem Eiter bedeckt, darunter eitrig infiltrirt, im höchsten Grade gelockert. Der Rand des Kehldeckels ebenso mit dicken Membranen belegt, Schleimhaut darunter und an der ganzen übrigen Fläche sehr dicht rosenroth injicirt und zum Theil ekchymosirt. Die übrige Kehlkopfschleimhaut mit etwas dünnem Schleim belegt, durchaus intensiv injicirt. Luftröhrenschleimhaut mit etwas schaumigem Schleim belegt, ziemlich stark injicirt. Speiseröhre äusserst schlaff, einen nach der rechten Pleurahöhle hineinhängenden Bogen bildend, aussen etwas missfarbig, die äussere Zellschicht livid geröthet, die grösseren Venen derselben mit schwärzlichem, locker geronnenem

Blut gefüllt. Die Schleimhaut zeigt unmittelbar am unteren Rande des Ringknorpels beginnend bis zum Magen an der vorderen Fläche einen oben schmal beginnenden, unten bis $1\frac{1}{2}$ Cm. breit werdenden scharf begrenzten Streifen, gebildet durch die in ihrer ganzen Dicke in einen weichen schmutzig graugelben Schorf mit glatter Oberfläche verwandelte Schleimhaut. Dieser Schorf ist zum Theil nach oben durch eine ziemlich tiefe Demarcationsfurche gegen die benachbarte Schleimhaut abgegrenzt. Und unter ihm findet sich theilweise eine etwa 1 Mm. dicke, gelb-eitrig infiltrirte Schicht. Der übrige hintere Theil der Schleimhaut theils wenig, theils etwas stärker injicirt, sonst normal. Die angrenzende Aorta unverändert. In der Bauchhöhle keine Spur von Peritonitis. Magen wurstförmig zusammengezogen, aussen von etwas dunkler grauer Färbung, mit ziemlich starrer Wand; längs der kleinen Curvatur mit einigen hämorrhagischen Streifen. Beim Eröffnen zeigt sich im Fundus ein etwa 1 Unze betragender dünnflüssiger, schmutzig-bräunlich-rother Inhalt. Die ganze hintere Fläche (vom Fundus nach dem Pylorus zu abnehmend) in eine sehr ungleichmässig höckerige Fläche verwandelt, die aus dicht stehenden, kammartig vorspringenden, bis 1 Cm. hohen, an der Oberfläche theils schmutzig-bräunlich-grauen, theils dunkel-schwarz-rothen Höckern besteht. Auf dem Durchschnitt das Gewebe durchaus derb, meist livid geröthet, die Gefässe mit schwärzlichem Blut gefüllt. Muscularis meist normal. Der Rand der so veränderten Fläche zum Theil durch membranöse Auflagerungen auf die übrigens normale Schleimhaut, zum Theil durch leichte Furchenbildung bezeichnet. In der Nähe des Pylorus die Schleimhaut mit zahlreichen emphysematösen Wülsten besetzt, übrigens schlaff, bräunlich missfarbig, mit einigen Ekchymosen, dicht von schwarz injicirten Gefässen durchzogen. An der vorderen Fläche Schleimhaut nur wenig gelockert, nur mässig fleckig injicirt. Am Pylorus schneidet die Veränderung scharf ab. Schleimhaut des Duodenum wenig injicirt, mit einzelnen, weiterhin etwas zahlreicheren Ekchymosen und einigen zarten netzförmigen Auflagerungen. In der obersten Dünndarmschlinge zahlreiche ekchymosirte Zotten. Uebrigens Dünn- und Dickdarm normal. — Der weitere Sectionsbefund bot ausser starker hyperämischer Nierenschwellung nichts Erwähnenswerthes. In den Nieren aber zeigte die mikroskopische Untersuchung in den Gefässen eigenthümliche gelbbraune Klumpen, die nur als aus den Gefässen des Oesophagus oder des Magens stammende, embolisch verschleppte Bröckel verkohlten Blutes gedeutet werden konnten.

Geschwüre.

Die Zahl der am Oesophagus vorkommenden ätiologisch und pathogenetisch zu unterscheidenden, zum Theil aber anatomisch auf der Höhe ihrer Entwicklung schwer unterscheidbaren Geschwürsformen ist eine sehr grosse. Es sind, indem wir bei der Nomenclatur den ätiologisch-pathogenetischen Standpunkt festhalten (bei

den meisten in Uebereinstimmung mit den schon mehr oder weniger eingebürgerten Namen), die folgenden:

1. Fremdkörper-Geschwüre (s. o. S. 134).
2. Katarrhalische Geschwüre (s. o. S. 134 u. 136).
3. Varicöse Geschwüre (von 2. nur durch den Sitz über Varicen unterschieden s. o. S. 127).
4. Folliculäre Geschwüre (s. o. S. 138).
5. Diphtheritische Geschwüre (s. o. S. 139).
6. Variolöse Geschwüre (s. o. S. 142).
7. Phlegmonöse Geschwüre (s. o. S. 144).
8. Corrosive Geschwüre (s. o. S. 153).
9. Druckbrand-Geschwüre (s. o. S. 113).
10. Decubital-Geschwüre des Schlundes, Decubitus pharyngis.
11. Fortgesetzte gangränöse Geschwüre.
12. Syphilitische Geschwüre.
13. Carcinomatöse Geschwüre } neoplastische Geschwürsformen.
14. Tuberculöse Geschwüre }

Da die unter Nr. 1 bis 8 aufgeführten Geschwürsformen sämmtlich schon in den früheren Abschnitten (an den bezeichneten Stellen) erörtert sind und Nr. 13 und 14 erst im folgenden Abschnitt bei den betreffenden Neubildungen zu besprechen sein werden, bleibt uns hier nur noch Weniges über die unter Nr. 9 bis 12 genannten Formen zu sagen.

Druckbrandgeschwüre können durch einen von innen oder von aussen auf die Oesophaguswand ausgeübten anhaltenden Druck veranlasst werden, der zuerst Nekrose der Schleimhaut, dann wohl auch der übrigen Schichten und durch Lösung des Schorfes Substanzverluste bedingt. Von innen her wirken in dieser Weise bisweilen eingeklemmte harte Fremdkörper, so dass ein Theil der Fremdkörpergeschwüre auch unter diese Rubrik subsumirt werden kann. Von aussen sind es besonders die Aortenaneurysmen, welche auf diesem Wege Ulceration und mittelbar Perforation bedingen (S. 113).

Als Decubital-Geschwüre bezeichnen wir eine nicht eben selten vorkommende Geschwürsform, welche durch ihren eigenthümlichen Sitz, wie ihr sonstiges Verhalten sehr bestimmt charakterisirt ist und durch beides ebenso bestimmt auf ihre Pathogenese hinweist. Sie gehört zwar nicht dem Oesophagus im engeren Sinne, sondern dem Schlunde an und liegt also streng genommen jenseits der in diesen Blättern im Allgemeinen festgehaltenen Grenze. Wir

schalten sie indessen hier ein, da sie bei den Krankheiten des Pharynx noch keine Erwähnung gefunden hat.

Der Sitz dieses Geschwürs ist der unterste, hinter dem Ringknorpel liegende Theil des Pharynx. Und zwar sind es immer zwei gegenüberliegende, etwa Fünfpfennigstück-grosse Stellen der vorderen und hinteren Wand, welche gleichzeitig und in gleicher Form erkrankt sind, so dass das eine Geschwür wie der Abdruck des anderen erscheint. Entweder ist nun die Schleimhaut dieser Stellen in einen scharf begrenzten, schmutziggrauen weichen Schorf verwandelt, der wohl auch schon theilweise demarkirt ist. Oder es finden sich, nach mehr oder weniger vollständiger Abstossung des Schorfes, runde flachrandige Geschwüre mit missfarbiger, pulpöser Basis, die in einzelnen Fällen so tief dringen kann, dass vorn der Ringknorpel, hinten der Wirbelkörper stellenweise blossliegt. Der übrige Pharynx ist dabei meist frei von Geschwüren.

Man findet nun diese Geschwüre nur bei in hohem Grade herabgekommenen, aufs Aeusserste geschwächten und längere Zeit bettlägerigen Kranken. Und das pathogenetische Moment ist wohl ohne Zweifel darin zu suchen, dass in Folge der allgemeinen Muskelatonie der Kehlkopf bei Rückenlage der Schwere folgend sich nach hinten senkt, und somit die Ringknorpelplatte die beiden Schleimhautflächen an einander und gegen die Wirbelkörper andrückt. Bei der schon in höchstem Maasse geschwächten Circulation genügt dann dieser Druck, um dieselbe in den gedrückten Schleimhautstellen völlig zum Stillstand zu bringen und damit deren Nekrose einzuleiten. Wir hätten es danach in der That mit einem durch Aufliegen bedingten Druckbrand zu thun, wonach sich der gewählte Name rechtfertigt, der sie zugleich der Besonderheit ihrer Ursache sowie ihres Sitzes wegen von anderweiten Druckbrandgeschwüren (Nr. 9) unterscheiden soll.

Da aber hiernach diese Geschwüre immer erst in den letzten Tagen oder Wochen vor dem Tode entstehen, kann von einer Weiterentwicklung oder Rückbildung derselben nicht die Rede sein.

Ganz gleichartig ist offenbar der schon oben (S. 112) nach Hamburger citirte Fall, in dem aber der Larynx „durch eine beträchtliche Geschwulst am Halse nach rückwärts gedrückt“ gewesen sein soll. Leider gibt Hamburger nicht an, woher er den Fall entnommen. — Neuerdings hat Liouville in der Pariser Société anatomique (12. Febr. 1875) einen offenbar auch hierher gehörigen Fall mitgetheilt, wobei er aber, da der Fall einen Tuberculösen betraf, auch die Geschwüre als tuberculöse auffasst.

Fortgesetzte gangränöse Geschwüre können vom Pha-

rynx aus auf den Oesophagus übergreifen. So sah Klebs tiefgreifende Geschwüre von gangränösem Charakter nach gangränöser Pharyngitis und Tonsillitis scarlatinosa auftreten, vielleicht durch Uebertragung des diphtheritischen Processes von diesen Stellen aus entstanden. Und Steffen (l. c.) sah in einem Fall von Noma der linken Backe (7jähr. Mädchen) die Schleimhaut des Mundes, Larynx, der oberen Hälfte der Trachea, des Pharynx und Oesophagus bis unterhalb des Ringknorpels geschwellt, missfarbig, mürbe, im Zustand der Gangrän, wenn auch noch nicht ulcerirt.

Dass auch syphilitische Geschwüre, obwohl überaus selten, im Oesophagus vorkommen, ist durch die von Virchow, West und Klob beobachteten unzweifelhaft syphilitischen narbigen Stenosen sicher erwiesen (s. o. Stenosen). Ueber die früheren Stadien dieser Geschwüre aber liegt bisher nur eine zuverlässige Beobachtung von Virchow vor, welcher in einem Falle „neben einem sich retrahirenden Geschwür noch die in fettiger Metamorphose begriffenen, gelben Gummistellen sah, aus denen die Verschwärung hervorgeht."

Ein in einem anderen Falle gefundenes „flaches Geschwür mit fettigem Grunde", welches Virchow als vielleicht hierher gehörig erwähnt, kann wegen unsicherer Anamnese nicht bestimmt hier angezogen werden. Ein soeben von Bryant (Lancet 1877. 7. July. p. 9, von Habershon's Abtheilung in Guy's Hospital 1866) mitgetheilter Fall einer „Strictur des Oesophagus von syphilitischer Ulceration bei einem Tuberkulösen" gibt zu den erheblichsten Zweifeln in Betreff der Richtigkeit der Deutung Anlass. Bei dem 48jähr. an Phthisis verstorbenen Manne, der nur im 20. Lebensjahr, anscheinend ohne bleibende Folgen, syphilitisch gewesen war, fand sich „im hinteren Theil des Pharynx und nach abwärts sich erstreckend ein ovales, indolentes, 2 Zoll langes, den Kanal fast umfassendes Geschwür ohne erhabene Ränder, die Basis durch die veränderte Muscularis gebildet." Im Kehlkopf „Geschwüre vom Charakter des syphilitischen Larynx".

Endlich müssen wir noch auf die immer wieder auftauchende Frage, ob ein dem „perforirenden Magengeschwür" analoges perforirendes Geschwür des Oesophagus anzunehmen ist, zurückkommen. Als Autoren, die sich unter Mittheilung von Fällen von Speiseröhrenperforation, denen sie diese Deutung geben, für das Vorkommen einer solchen specifischen Geschwürsform aussprechen, sind besonders zu nennen Albers [1]), Reeves [2]), Flower [3]), Vigla [4]),

1) Graefe's u. Walther's Journ. f. Chir. u. Augenheilk. 19. Bd. u. Erläuterungen z. Atlas d. path. Anat. II. S. 204.

2) Associat. med. Journ. 7. Oct. 1853.

3) Med. chir. transact. 36. Bd. 1854. Schmidt's Jahrb. 85. Bd. S. 294.

4) L'Union. 1855. Schmidt's Jahrb. 88. Bd. S. 46.

Eras[1]). Und auch Rokitansky lässt in der späteren Auflage seiner pathologischen Anatomie dieses Vorkommen auf Grund solcher Angaben (anscheinend nicht nach eigenen Beobachtungen) als eine höchst seltene Erscheinung zu. Aber alle diese Angaben halten einer strengen Kritik nicht Stand. In keinem dieser Fälle ist der beschriebene Befund für die Annahme dieser Geschwürsform irgendwie beweisend. In manchen derselben hat das anatomische Bild gar keine Aehnlichkeit mit dem typischen Bild des perforirenden Magengeschwürs. Und alle lassen sich ungezwungen auf eine der oben (s. Perforation) erörterten Formen der Speiseröhren-Perforation — auf Fremdkörpergeschwüre, perforirte Tractionsdivertikel, krebsige Ulcerationen oder auch auf Durchbrüche von aussen — zurückführen. Wir müssen uns daher, übereinstimmend mit den meisten neueren Autoren, bestimmt gegen das Vorkommen dieser Geschwürsform im Oesophagus aussprechen.

Die an der Speiseröhre vorkommenden brandigen Processe (Verschorfungen, Gangrän) wurden im Vorstehenden schon berührt. Als ein mehr selbständiger Process kommt der Brand am Oesophagus nicht vor. Manche früher als solcher beschriebene Fälle sind vielmehr auf Oesophago-Malacie (s. d.) zurückzuführen.

Symptome und Diagnose.

Die katarrhalische Entzündung der Speiseröhrenschleimhaut gibt sich in leichteren Fällen entweder gar nicht oder durch so geringfügige und vieldeutige Erscheinungen kund, dass sie entweder ganz übersehen oder nur vermuthet wird.

Der acute Katarrh leichteren Grades, mag er nun durch chemische, thermische oder mechanische Reize entstanden sein, verursacht Schmerz im Oesophagus, der bei geringen Graden dem Kranken nur beim Schlingact zur Wahrnehmung kommt und je nach Sitz und Ausdehnung der entzündlichen Reizung entweder auf eine bestimmte Stelle localisirt oder auf die ganze Länge des Kanals verbreitet sich geltend macht. Störungen der Deglutition fehlen hier gewöhnlich; auch erstreckt sich die Dauer des Schmerzes selten über mehrere Tage hinaus.

Bei den höheren Graden der Entzündung ist der Schmerz ein per-

[1]) Die anatom. Canalisationsstörungen der Speiseröhre. Leipziger Dissert. 1866. S. 21.

manenter, hat den Charakter des Drückenden, Krampfigen und wird durch den Schlingact, besonders durch das Hinabgleiten härtlicher, trockener Bissen, sowie durch sehr hoch oder sehr niedrig temperirte Flüssigkeiten erheblich gesteigert. Auch mechanische Reizung des Oesophagus durch Druck auf die Halsregion, Klopfen auf die Brustwirbelsäule, starke Beugung, Streckung oder Drehung der Wirbelsäule, besonders aber die Sondeneinführung vermehrt den Schmerz. Der reflectorisch beim Schlingact ausgelöste Krampf der Muskelstraten sistirt die Abwärtsbewegung des Bissens vorübergehend mit einem für den Kranken höchst peinlichen Gefühl des Steckenbleibens oder macht den Durchgang der Speisen ganz unmöglich, so dass dieselben unverzüglich regurgitiren. Bei genauer Untersuchung zeigen die ausgewürgten Massen eine dicke schleimige oder schleimig-eitrige Umhüllung. Blutige Färbung spricht im Allgemeinen, besonders wenn sie constant ist, für die Anwesenheit von Geschwüren.

Die Einführung der Sonde (welche übrigens stets mit der grössten Vorsicht und nie ohne zwingende Gründe angewendet werden sollte) stösst, wenn nicht der Reflexkrampf sie einengt, nirgends auf Hindernisse, ruft aber in der entzündeten Region schmerzhafte Empfindungen hervor, welche sehr heftig sein und noch lange nach Entfernung der Sonde nachklingen können. Der Inhalt der Sondenfenster (Schleim, Eiter, Blut) ist selbstverständlich für eine genauere Diagnose von grossem Werth.

Die Qualität der Entzündung als einer croupösen ist nur dann zu erkennen, wenn durch die Sonde oder durch spontanes Erbrechen Fetzen der Pseudomembran zu Tage gefördert werden (Abercrombie, Bleuland). Uebrigens lässt sich diese Form der Entzündung schon mit einiger Wahrscheinlichkeit erschliessen, wenn zu einem Croup des Pharynx sich Erscheinungen von Oesophagitis hinzugesellen.

Die Oesophagitis phlegmonosa zu erkennen, wird wohl kaum möglich sein. Auswürgen grösserer Eiter- oder Jauchemengen nach vorausgegangenen Erscheinungen von Entzündung der Schleimhaut kann wohl die Vermuthung eines phlegmonösen Processes rechtfertigen, aber keine Diagnose begründen, da der Eiter auch aus dem perioesophagealen Bindegewebe sowie aus den Nachbarorganen stammen und mittelst Durchbruch in die Speiseröhre gelangt sein kann.

Die Oesophagitis corrosiva lässt sich als solche meist schon aus der Anamnese und der Inspection der Mund-Rachenhöhle diagnosticiren. Die Schmerzen im Verlaufe des Oesophagus sind bald

sehr heftig, bald und zwar grade bei den schlimmsten Fällen sehr gering oder fehlend: die Schleimhaut ist in letzteren Fällen gewöhnlich verschorft.

Verlauf, Ausgänge, Prognose.

Der Verlauf der katarrhalischen Entzündung ist fast immer ein günstiger und rascher. In wenig Stunden oder Tagen schwinden Schmerz und Schlingstörung.

Bei den schwereren Formen der Entzündung wie sie durch Verätzung, Verbrühung, Fremdkörper u. s. w. entsteht, ist der Verlauf meist ein viel langsamerer und die Prognose immer zweifelhaft wegen der Gefahr des Ausganges in Ulceration, Perforation, Abscessbildung, Gangrän. Insbesondere aber laufen solche Kranke, bei denen sich eine tiefere Entzündung mit oder ohne Ulceration in die Länge zieht, Gefahr, durch die Retraction der Geschwürsnarben Stricturen zu erwerben, während andererseits bei sehr langwierigen chronischen Katarrhen auch an die Möglichkeit einer consecutiven einfachen Ektasie gedacht werden muss.

Die Diagnose und Prognose dieser Folgezustände ist schon in den Abschnitten, welche der speciellen Betrachtung derselben gewidmet sind, erörtert worden.

Therapie.

Die Behandlung kann nur dann eine causale sein, wenn es sich um eine Entzündung durch Einklemmung oder Einspiessung von Fremdkörpern, um syphilitische Verschwärung oder um die Einwirkung ätzender Substanzen handelt. Der letzteren Causalindication wird indessen wohl nie genügt werden können, da die Einführung neutralisirender Flüssigkeiten, wenn sie einige Aussicht auf Erfolg haben soll, unmittelbar nach der Vergiftung geschehen müsste, was wohl nie möglich sein wird. Die Entfernung von Fremdkörpern soll möglichst bald geschehen und ist mit grösstmöglicher Schonung und Geduld auszuführen.

In allen übrigen Fällen ist symptomatisch zu verfahren, und zwar anfänglich antiphlogistisch: Auflegen von Eisblasen auf Brust, Hals oder Rücken entsprechend dem Sitz des Schmerzes, locale Blutentziehungen an der dem Sitz der Entzündung entsprechenden Oberflächenregion, Eispillen, kleine Mengen von Eiswasser oder Gefrorenem zum Hinabschlingen. Die Einführung festerer Nahrung in die Speiseröhre ist gänzlich zu sistiren; bei länger be-

stehender entzündlicher Dysphagie ist das Rectum für die Ernährung in Anspruch zu nehmen. Auch die Ernährung durch die Schlundsonde ist selbstverständlich ausgeschlossen, da letztere eine Steigerung der Entzündung bewirken und bei tiefer greifender Verätzung und Verschwärung die Gefahr der Perforation heraufbeschwören würde.

Zieht sich die Entzündung in die Länge, besteht die Dysphagie im höheren oder geringeren Grade fort, so ist die Anwendung von kräftigen Ableitungen auf die äussere Haut (Jodaufpinselung, Einreibung von Crotonöl, Haarseile), sowie die innere Darreichung des Jodkali und der Adstringentia, besonders des Argentum nitricum, indicirt. Die Behandlung der Ausgänge in narbige Stricturirung, in Perforation u. s. w. ist bei den betreffenden Kapiteln nachzusehen.

NEUBILDUNGEN. GEWÄCHSE.

Pathologie und Aetiologie.

Die im Oesophagus vorkommenden Neubildungen und Gewächse sind wenig mannigfaltig und haben auch mit Ausnahme des Carcinoms eine geringe pathologische Bedeutung, da die einen, an sich häufigen, mit keinerlei Functionsstörung verbunden sind, andere aber, die gelegentlich zu schweren Störungen führen, so überaus selten sind, dass bei weitem die meisten Aerzte und selbst die beschäftigtsten Kliniker nie einen solchen Fall zu Gesicht bekommen. Metastatische Tumoren scheinen im Oesophagus noch nie beobachtet zu sein. Folgende Formen kommen hier vor:

Warzen der Speiseröhre, Verrucae oesophagi. Es sind dies Bildungen, die in ihrem Bau den gewöhnlichen Warzen der Cutis so vollständig gleichen, dass sie passend auch mit demselben Namen bezeichnet werden und wieder recht schlagend die von Klebs betonte Analogie der Erkrankungen der Speiseröhrenschleimhaut mit denen der äusseren Haut illustriren. Sie stellen sich dem blossen Auge dar als nadelkopf- bis etwa linsengrosse leicht hügelige Erhebungen der Schleimhautoberfläche, die sich ausserdem noch durch die weissliche Trübung ihrer deutlich verdickten Epitheldecke von der Umgebung abheben. Die mikroskopische Untersuchung derselben zeigt, dass jede dieser Erhebungen durch einfache Verlängerung einer der Grösse derselben entsprechenden Gruppe der normalen Schleimhautpapillen und gleichzeitige Verdickung ihrer Epitheldecke mit völliger Erhaltung ihrer typischen Anordnung bedingt ist, dass sie also eben ganz gleich den einfachen Warzen der Cutis als umschriebene Papillar- und Epithelialhypertrophien aufzufassen sind.

Diese Warzen finden sich nun, zumal bei älteren Leuten, überaus häufig, bald vereinzelt, bald in grosser Zahl über die ganze Länge des Rohrs vertheilt (die von Birch-Hirschfeld erwähnten

umschriebenen Epithelverdickungen beim chronischen Katarrh gehören wohl auch hierher). Weitere Veränderungen scheinen sie nicht zu erleiden. Wenn in Folge cadaveröser Veränderungen die Epitheldecke entfernt ist, haftet dieselbe bisweilen gerade an diesen Warzen noch fest an, wo sie dann besonders deutlich hervortreten. Dass ihr auch zahlreiches Vorhandensein zu irgend welcher Erscheinung im Leben Anlass gegeben hätte — man könnte ja an den anatomisch unaufgeklärten Oesophagismus denken —, haben wir niemals in Erfahrung bringen können. Auch eine Beziehung dieser papillären Wucherungen zur Genese der Carcinome — analog der der Papillargeschwülste der Lippe zum Lippenkrebs — lässt sich nicht begründen. Sie scheinen also wenigstens vorläufig bedeutungslos.

Stärkere, schon mit blossem Auge sichtbare zottenförmige Papillen sah Luschka in jenem Fall von allgemeiner Ektasie, wohl als Folgen des chronischen Katarrhs. Und ähnliche nur noch gröbere Bildungen mögen die caruncul̈osen Auswüchse gewesen sein, die Hamburger nach Lieutaud und Palletta erwähnt.

Bei Thieren kommen solche papilläre Wucherungen in viel stärkerer Entwicklung und Ausbreitung vor. Das Erlanger pathologisch-anatomische Institut besitzt die Speiseröhre eines Rindes, welche in ganzer Länge dicht mit dünn gestielten, vielfach verzweigten, schlaff hängenden, bis mehrere Centimeter langen Papillomen besetzt ist.

Nicht eben selten findet man ferner in der Submucosa, die Schleimhaut hügelig hervordrängend, kleine Retentionscysten der Schleimdrüsen, meist nicht über Erbsengrösse (doch selbst haselnussgross, Klebs). Sie enthalten eine meist klare, farblose, fadenziehende Flüssigkeit. Gewöhnlich ist es nur eine, oder ein Paar, vorwiegend im obersten Theil, doch gelegentlich auch eine grössere Zahl. Beschwerden machen selbst die grösseren nicht.

Hieran schliesst sich ein kürzlich von Weigert[1]) beschriebener, als Adenoma polyposum bezeichneter Tumor an, der an der vorderen Wand im unteren Dritttheil des Oesophagus zufällig gefunden wurde. Es war eine längs-ovale, 3½ Cm. lange, 2 Cm. breite und 1 Cm. hohe Geschwulst, welche nach unten in einen dünn gestielten, birnförmigen, haselnussgrossen Anhang überging und aus zahlreichen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlräumen in einem bindegewebigen Stroma bestand. Sie dürfte wohl auch von den Schleimdrüsen ausgegangen sein.

Ferner kommen selten Fibrome, Lipome und Myome als scharf umschriebene, die Schleimhaut hügelig gegen das Lumen vor-

1) Virchow's Archiv Bd. 67. S. 516.

drängende Gewächse vor, die ersten beiden von der Submucosa, die letzteren von der Muscularis ausgehend. Meist erreichen sie nur Erbsen- bis Haselnussgrösse, werden in einzelnen Fällen aber auch beträchtlich grösser. Aber selbst diese grösseren bedingen meist (nur mit den seltensten Ausnahmen) keine Schlingbeschwerden. Es gilt von diesen, wie von anderen Speiseröhrenerkrankungen (z. B. den Compressionen durch Aneurysmen etc.), bei denen nach dem anatomischen Verhalten eine Dysphagie kaum ausbleiben zu können scheint, dass, solange ein grösserer Theil der Peripherie des Rohres noch ausdehnungsfähig ist, der Bissen sich leicht an dem Hinderniss vorbeidrängt.

So fand Eberth (Virchow's Archiv Bd. 43. S. 137) bei einer 50jährigen Melancholica, die keine darauf deutenden Symptome im Leben gezeigt hatte, unmittelbar über der Cardia ein von der Ringsmuskelhaut ausgehendes, 9,1 Cm. langes, 11,9 Cm. breites, 3,5 Cm. dickes reines Myom, welches den Oesophagus halbringförmig umfasste und nur die vordere Wand frei liess. Und Fagge (Med. Times and Gazette, 28. Nov. 1874) zeigte in der Londoner Pathological Society ein 2″ langes, 1″ dickes, unterhalb der Bifurcation der Trachea gelegenes Myoma oesophagi vor, dessen Träger nie über Dysphagie geklagt hatte. Dagegen hatte ein von Coats (Glasgow med. Journ. Febr. 1872. Virchow-Hirsch's Jahresber. für 1872. Bd. II. S. 154) beschriebenes, 4¾″ langes, 2″ breites, mit seinem oberen Rande 6¾″ unter der Höhe der Glottis gelegenes Myom, welches nur mit einem sehr dünnen, 1¾″ langen fibrösen Stiel an der hinteren Oesophaguswand ansass (also seiner äusseren Form nach sich den sogleich zu besprechenden Polypen anreiht), den Tod des 61jährigen Mannes durch Inanition veranlasst.

Ein Fall von (alveolärem) Sarkom des Oesophaguseinganges wurde soeben von Chapman[1]) mitgetheilt. Die mehrfachen, zum Theil confluirenden Tumoren von ½ bis 2″ Durchmesser, welche anscheinend von der Submucosa des Oesophagus ausgegangen und nach auf- und abwärts fortgewuchert waren, nahmen den unteren Theil des Pharynx und den obersten Theil des Oesophagus ein und hatten den Eingang des letzteren vollständig verschlossen, sodass die 45jährige Frau durch Inanition zu Grunde ging.

Fibröse Polypen des Oesophagus (des Schlundes).

Voigtel, Handb. d. pathol. Anat. 2. Bd. 1804. S. 427 (enthält Fälle von Schmieder, Hofer, Vater (?), Dallas). — Monro, Morbid Anatomy of the human gullet etc. Edinburgh 1811. p. 186. — Mondière, Arch. génér. 2. Sér. T. III. 53. 1833 (mit den Fällen von de Graef, Baillie, Schneider, Pringle,

1) American Journ. of the med. sciences. 1877. Oct. p. 433.

Monro). — Bell, Ch., Surgical observ. I. p. 76 (Abbild. cop. in Froriep's chirurg. Kupfertafeln, Taf. 174. Fig. 4). — Rokitansky, Oesterreich. medicin. Jahrb. N. F. 21. Bd. S. 225. 1840. — Middeldorpff, De polypis oesophagi. Vratislav. 1857. (Schmidt's Jahrb. Bd. 99. S. 130.) — Zwei Fälle von Röser, Würtemb. Corr. Bl. 1859. 21. Schmidt's Jahrb. Bd. 103. S. 341. — Warren und Holt, s. Schmidt's 6ahrb. Bd. 139. S. 131. — Coats, l. c. (Myom). — In chirurgischer Beziehung s. besonders König, l. c. S. 37.

Ein grösseres pathologisches Interesse, besonders auch in chirurgischer Beziehung, bieten die, nur wiederum sehr seltenen, sogenannten fibrösen Polypen des Oesophagus dar, die allerdings zum grössten Theil ihrem Ausgangspunkt nach nicht, wohl aber ihrer Lagerung nach dem Oesophagus angehören. Es sind dies dünn gestielte, meist in der vorderen Wand des unteren Schlundtheils (hinter dem Kehlkopf) in der Submucosa wurzelnde [1]), von dem nur einige Linien dicken Stiel aus zu beträchtlicher Dicke anschwellende, bald kolbige, bald mehr cylindrische weiche Geschwülste mit theils glatter, theils seicht oder tiefer gelappter Oberfläche, welche von ihrem Anheftungspunkt aus mehr oder weniger tief frei in die Speiseröhre hinabhängen und dieselbe bis zu beträchtlicher Weite ausdehnen, wo sich dann der Oesophagus um den dicksten Theil fest zusammenschnürt. Einer der grössten dieser Polypen (Rokitansky's Fall) hatte eine Länge von 7½" und war an seinem kolbigen Ende, das 2½" über der Cardia lag, 2½" dick. Ihrer Textur nach stellen sie sich meist als Fibrome, bisweilen mit mehr oder weniger reichlicher Zelleneinlagerung dar. Doch können auch Myome (s. o. den Fall von Coats) in der gleichen Form auftreten. Der Schleimhautüberzug des Polypen ist theils glatt, theils mit papillären Wucherungen besetzt und wurde stark injicirt, auch stellenweise ulcerirt gefunden.

Gewöhnlich fand sich nur ein Polyp. Ch. Bell fand eine ganze Gruppe von relativ kleineren, von denen einige offenbar im Oesophagus selbst wurzelten.

Dass in der leichten Bildung querer Schleimhautfalten an jener engen Stelle des Schlundes bei durchtretendem Bissen die Ursache zu suchen ist, warum sich diese Polypen so vorwiegend von dieser

1) Die mehrfach nachgeschriebene Angabe, dass diese Polypen „meist im Perichondrium des Ringknorpels" wurzeln, findet sich nur in der 1. Auflage von Rokitansky's Handbuch, unter Bezugnahme auf die Beschreibung seines eigenen Falles. In dieser Beschreibung heisst es aber ausdrücklich, dass der Polyp von der Submucosa ausgegangen sei. Und in der späteren Auflage seines Handbuches sagt er, dass die Polypen „namentlich von oben z. B. der Cartilago cricoidea kommen", womit doch jedenfalls nur die Gegend des Ringknorpels gemeint ist. Man wird sich danach an die ursprüngliche, an sich wahrscheinlichste Angabe halten müssen.

Stelle aus entwickeln, wie dies Middeldorpff ausführt, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich. Ist eine solche Falte einmal herausgezerrt, so kann sie durch die immer wiederkehrende Dehnung mehr und mehr gedehnt und gereizt und so zum Ausgangspunkt des Gewächses werden. Diese Polypen entwickeln sich meist erst in den höheren Jahren und kommen viel häufiger bei Männern als bei Frauen vor.

Von 11 Fällen, in denen Geschlecht und zum Theil auch Alter angegeben sind, betreffen 10 Männer von 36 bis 70 Jahren, nur einer eine 54jährige Frau.

Aber selbst diese colossalen Gewächse bestehen bisweilen lange Zeit, ohne irgend welche Beschwerden zu machen. Sowohl Bell's als Rokitansky's Kranker fühlten erst wenige Monate vor dem Tode die ersten Schlingbeschwerden, die bei letzterem sogar bald wieder aufhörten. Und doch mussten die Geschwülste sicher schon seit viel längerer Zeit eine beträchtliche Grösse erreicht haben. In anderen Fällen, wie in denen von de Graef, Monro und bei Middeldorpff's Krankem, welcher durch glückliche Operation geheilt wurde, hatten sich die dysphagischen Erscheinungen allerdings schon seit Jahren entwickelt und auch grosse Athemnoth hatte sich hinzugesellt. Endlich gehen die Kranken, wenn der Polyp nicht entfernt wird, in Folge der durch die hochgradige Obturationsstenose ganz aufgehobenen Deglutition marastisch zu Grunde.

Wir lassen als ein besonders typisches Beispiel dieser Erkrankungsform den ersten genau beobachteten, von Monro (l. c.) mitgetheilten Fall folgen. Er wurde zuerst in den Edinburgh physical and literary essays, Vol. III. p. 525 publicirt, wo sich auch die Abbildung des im anatomischen Museum zu Edinburgh aufbewahrten Präparates findet.

Ein 68jähriger Mann kam April 1763 in das K. Krankenhaus zu E., um sich einen Schlundpolypen operiren zu lassen. Derselbe war bei Untersuchung des Schlundes für gewöhnlich nicht sichtbar, wurde aber durch künstlich erzeugte Brechbewegungen, zuweilen auch durch Husten in den Mund bis zu den Vorderzähnen hinaufgeworfen und erschien dann als ein festes, fleischiges, aus vier durch eine gemeinsame Wurzel verbundene Lappen bestehendes Gewächs. Da dasselbe den Kehlkopfeingang bedeckte, so konnte Pat. den Polypen kaum eine halbe Minute im Munde leiden und musste ihn dann schleunigst hinabschlucken. Durch den Polypen hatte Pat. seit mehreren Jahren erhebliche Schlingbeschwerden, Hustenreiz, konnte auch nicht so frei athmen und sprechen als sonst. Nach vorgängiger Tracheotomie (um die Athmung während der Operation zu ermöglichen) wurde vermittelst einer umgelegten Fadenschlinge ein grosser Theil des Gewächses entfernt und dann mit dem Stuhl entleert. — Nach zwei Jahren (1765)

kehrte Pat. äusserst abgemagert und geschwächt ins Spital zurück, nachdem er schon mehrere Monate nur noch Flüssigkeiten und auch diese nur mit Mühe hatte schlingen können. Den Polypen hatte man jetzt nicht zu Gesicht bekommen. Nach dem bald nach seiner Aufnahme erfolgten Tode fand man den Oesophagus sehr dilatirt durch einen enormen fleischigen Polypen, welcher 3″ unter der Glottis (S. 183 ist dagegen der Pharynx als Ausgangspunkt bezeichnet) mit einfacher Wurzel von der vorderen Wand entsprang und sich im unteren Theile in mehrere Lappen theilte, deren längster bis zur Cardia reichte. Am unteren Ende des letzteren fand sich die Narbe von der früheren Operation.

Carcinoma oesophagi.

Lebert, Traité prat. des malad. cancér. 1851. — Köhler, Krebs- und Scheinkrebs-Krankheiten. 1853. — Oppolzer, Bamberger, Hamburger, König ll. cc. — Rokitansky, Förster, Klebs, Birch-Hirschfeld ll. cc. — Deininger, Fall von Epithelkrebs im Oesophagus. Erlanger Diss. 1860. — Petri, Krebs der Speiseröhre. Berlin. Diss. 1868. — Fritsche, Ueb. d. Krebs d. Speiseröhre. Berlin. Diss. 1872.

Der Krebs der Speiseröhre ist von allen Gewächsen derselben, sowohl seiner relativen Häufigkeit, als der Schwere der durch ihn bedingten Erscheinungen wegen, bei weitem das wichtigste. Eine absolut häufige Krankheit ist er aber durchaus nicht. Er kommt sowohl als primärer vom Oesophagus selbst ausgehender, als auch als secundärer, von Nachbartheilen aus auf die Speiseröhre fortgesetzter vor. Das ganze pathologische Interesse knüpft sich fast nur an die primäre, überdies wesentlich häufigere Form. Wir behandeln daher zunächst nur den primären Krebs und fügen nur am Schluss das Wenige über den secundären zu Sagende an.

Unter unserem eigenen, sich auf 5079 Sectionen belaufenden Beobachtungsmaterial fanden wir primären Oesophaguskrebs 13 mal = 0,25 pCt; ausserdem 6 Fälle von secundärem vom Magen aus übergreifenden Krebs = 0,11 pCt.

Die Form, unter welcher der primäre Oesophaguskrebs auftritt — und anscheinend allein auftritt — ist der Plattenepithelkrebs (Cancroid). Er zeigt sich hier in dem ganz typischen mikroskopischen Bild dieser Krebsform, wie wir es von den Carcinomen der Lippe, dem bei weitem häufigsten Sitze derselben, zuerst kennen gelernt haben. Hier wie dort dieselben exquisiten, grossen, übrigens mannigfaltig gestalteten Plattenepithelien, dieselbe Anordnung der Zellen zu scharf begrenzten meist zapfenartigen, oder auch mehr kugligen Gebilden, welche die Alveolarräume des bindegewebigen Gerüstes ausfüllen und sich oft als kleine wurmförmige,

comedonenartige Pfröpfchen aus der Schnittfläche hervorpressen lassen, dieselben concentrisch geschichteten, als Epithelperlen oder Zellennester bezeichneten Zellgruppen im Innern jener Zapfen. Je nach der mehr oder weniger mächtigen Entwicklung und der festeren oder zarteren Organisation des Stroma kann er alle Uebergänge von den härtesten, trockenen (scirrhösen) bis zu den weichsten, saftreichen (medullären) Formen zeigen, ohne dass sich auf diese Unterschiede der Consistenz eine Unterscheidung in wesentlich verschiedene Krebsformen im Sinne der älteren Pathologie basiren liesse.

Ueber die erste Entwicklung des Oesophaguskrebses hat Carmalt[1]) in 3 Fällen Untersuchungen angestellt, die ihn überzeugten, dass die krebsige Wucherung theils von den tieferen Epithellagen der Schleimhaut selbst, theils auch von dem Epithel der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen ausgehe.

Bis zum Anfang der 60er Jahre dieses Jahrhunderts waren nur wenige Fälle von Epithelkrebs der Speiseröhre beschrieben oder erwähnt, so von Bruch, Lebert, Hannover, Schuh, Förster, Robin, Habershon, Deininger, Neumann. Er galt daher gegenüber anderen Krebsformen an der Speiseröhre für selten. Die späteren, viel zahlreicheren Untersuchungen haben diese Annahme ganz umgestossen. Schon Förster betont in der 2. Auflage seines Handbuches (1863) die ganz vorwiegende Häufigkeit des Epithelkrebses (unter 16 Fällen fand er nur 3 Fälle seines „Carcinoma vulgare“ und auch die damals — wo die neueste Entwicklungsphase der Krebslehre noch nicht begonnen hatte — so aufgefassten Fälle würde er heute vielleicht mit skeptischem Auge ansehen). — Petri, der unter Virchow's Leitung arbeitete, gibt an, dass die 44 von ihm zusammengestellten Fälle des Berliner pathol. anat. Instituts alle dem Cancroid angehören. Zahlreiche Einzelfälle ergaben dasselbe Resultat. Und so führen die neuesten pathol.-anat. Hand- und Lehrbücher (Klebs, Birch-Hirschfeld) nur noch den Epithelkrebs als im Oesophagus vorkommend an. Auch wir haben stets nur diesen gesehen. Wenn demnach neuere klinische Handbücher (und auch die neuen Auflagen des Förster'schen Lehrbuches der path. Anatomie, die hier wie anderwärts harmlos den ursprünglichen Förster'schen Text beibehalten) noch immer neben dem Epithelkrebs auch Scirrhus und Markschwamm als hier vorkommend aufführen, so beruht dies auf einer nothwendig verwirrenden eklektischen Vermischung moderner und älterer Nomenclatur. Will man heute noch die alten Ausdrücke Scirrhus und Markschwamm benutzen, die ja auch ursprünglich nur grob anatomische Unterschiede, nicht einen verschiedenen histologischen Bau bezeichneten, so kann dies eben nur (wie dies König ganz richtig thut) in diesem althergebrachten Sinne geschehen, indem man die derben Formen mit reichlichem, festem Stroma als Scirrhen, die weichen mit spärlichem oder lockerem Gerüst

1) Virchow's Archiv Bd. 55. S. 481. 1872.

als Markschwämme bezeichnet, woneben dann der histologische (und pathogenetische?) Charakter des Gewächses noch durch den besonderen Namen der modernen Nomenclatur bezeichnet werden muss. Und dieser letztere Name ist eben für den Oesophaguskrebs — wie es jetzt scheint ausnahmslos — Plattenepithelkrebs.

Was den Sitz des Carcinoms betrifft, so kann dasselbe an jedem Theil des Oesophagus vorkommen. In äusserst seltenen Fällen nimmt es die ganze oder fast die ganze Länge des Rohrs ein (Fälle von Baillie, Ribbentrop, Petri, Zenker).

In dem von uns beobachteten Fall war nur eine 4 Cm. lange Strecke in der Mitte des Rohrs ganz frei von Carcinom, der ganze übrige, obere und untere Theil vollständig davon eingenommen, so dass also zwei ganz getrennte Krebsherde bestanden. Wir kommen auf den noch in anderer Beziehung sehr seltenen Fall zurück (s. u. S. 175).

Bisweilen, doch auch noch ziemlich selten, ist etwa die Hälfte des Rohrs, am häufigsten nur eine kleinere, etwa 3—10 Cm. lange Strecke davon eingenommen. Theilen wir, um den Sitz dieser kürzere Strecken einnehmenden Carcinome näher festzustellen, den Oesophagus in 3 gleich lange Theile ein, so fällt bei Weitem die Mehrzahl auf das untere Drittel, eine schon erheblich kleinere Zahl auf das mittlere und bei Weitem die kleinste auf das obere Drittel.

Die bisher in der Literatur über dies Verhalten vorliegenden Angaben sind theils wirklich, theils (in Folge der verschiedenen Ausdrucksweise) nur scheinbar so widersprechend wie möglich. Während Rokitansky die obere Hälfte des Brusttheils am häufigsten und „minder häufig das Endstück desselben nächst der Cardia“ befallen sein lässt, bezeichnet schon Köhler und später Förster das untere Ende der Röhre als am häufigsten (nach Förster in $1/2$ der Fälle), das Mittelstück als seltener (nach F. gleich dem oberen Ende in $1/4$ der Fälle) ergriffen. Nach Klebs aber und Rindfleisch ist gerade der mittlere Theil, speciell die der Bifurcation der Trachea entsprechende Partie der gewöhnlichste Sitz. Diese letztere Angabe stimmt mit der ersten Hälfte der Rokitansky'schen so ziemlich, da ja der „mittlere Theil“ des Oesophagus mit der „oberen Hälfte seines Brusttheils“ theilweise zusammenfällt. Aber beide Angaben widersprechen ganz der ziffermässigen Angabe Förster's und noch mehr der noch genauer belegten von Petri, welcher die von uns oben nach seinen und unseren mit den seinigen wesentlich übereinstimmenden Ermittelungen hingestellte Skala berechnet hat. Birch-Hirschfeld gibt (aber mit irriger Citirung von Förster) dieselbe Skala. Die klinischen Schriftsteller folgen natürlich den Angaben der pathologischen Anatomen. Oppolzer und Bamberger schliessen sich Rokitansky wörtlich an. Ihm folgt anscheinend auch Niemeyer (8. Aufl.), aber ganz ungenau, so dass er zu dem Satz kommt: „Der Sitz des Krebses ist

am häufigsten das obere und untere,. seltener das mittlere Drittel," was in dieser Weise kein Anatom gesagt hat. Und in der 9. Auflage desselben Werkes lässt Seitz den Krebs sogar „vorzugsweise in dem der Theilungsstelle der Trachea gegenüberliegenden Abschnitt", aber „selten in der mittleren Gegend" (!) auftreten. Kunze aber, hier Rindfleisch folgend, bezeichnet wieder das mittlere Drittel als den Hauptsitz. So wäre denn in den beiden jetzt gangbarsten klinischen Lehrbüchern die Confusion auf ihrer Höhe! Der praktische Arzt kann zwischen dem oberen, mittleren, unteren Drittel wählen, je nach Wunsch!

Natürlich kann diese Confusion nur durch ziffermässige statistische Behandlung gelöst werden, da eine blosse Abschätzung nach dem Gedächtniss bei einer doch im Ganzen so seltenen Erkrankungsform auch für den Erfahrensten ihr Bedenkliches hat. Petri hat (unter Virchow's Leitung) damit einen trefflichen Anfang gemacht. Wir schliessen unser wenn auch kleineres Material (15 Fälle mit Einschluss von 2 uns zugesandten Präparaten) hier an, das in den wesentlichsten Punkten zu ganz gleichen Resultaten geführt hat. Und da in dem wichtigsten Punkt, dem ganz vorwiegenden Ergriffensein des unteren Drittels, auch Förster zu demselben Resultat gekommen, so hat unsere obige Aufstellung schon einen genügend festen Boden. Um diesen der Prüfung zu unterwerfen, theilen wir Petri's und uusere Zahlen hier mit.

Das Carcinom hatte seinen Sitz:

	nach Petri	nach Zenker	nach Petri u. Zenker zusammen
im oberen Drittel	in 2 Fällen = 4,5%	in 2 Fällen = 13,3%	in 4 Fällen = 6,9%
„ mittleren „	„ 13 „ = 29,5 „	„ 1 Falle = 6,6 „	„ 14 „ = 24,1 „
„ unteren „	„ 18 „ = 40,9 „	„ 6 Fällen = 40,0 „	„ 24 „ = 41,3 „
„ oberen und mittleren Drittel	„ 1 Falle = 2,2 „	„ 2 „ = 13,3 „	„ 3 „ = 5,1 „
„ mittleren und unteren Drittel	„ 8 Fällen = 18,1 „	„ 3 „ = 20,0 „	„ 11 „ = 18,9 „
in allen drei Dritteln	„ 1 Falle = 2,2 „	„ 1 Falle = 6,6 „	„ 2 „ = 3,4 „
	43 Fälle[1])	15 Fälle	58 Fälle.

Berechnet man hiernach noch, wie oft in diesen 58 Fällen jeder der 3 Abschnitte überhaupt betheiligt war, so ergibt sich:

Das obere Drittel war betheiligt 9mal = 15,5 pCt.
„ mittlere „ „ „ 30 „ = 51,7 „
„ untere „ „ „ 37 „ = 63,8 „

Diese Zahlen finden in dem oben im Text aufgestellten Satz ihren Ausdruck. Eine Vergrösserung dieses ja immerhin noch kleinen statistischen Materials durch weitere nach gleichem Schema ausgeführte Statistiken aus anderen, besonders den grössten pathologisch-anatomischen Anstalten wäre sehr erwünscht. Jedenfalls hat aber auch hier eine, wenn auch kleinere, auf einheitlichem, sozusagen reinem Material aufgebaute Statistik einen grösseren Werth, als eine nach aus der Literatur zusammengesuchten Fällen bearbeitete grössere, bei wel-

1) Die Procentzahlen sind von Petri auf 44 Fälle berechnet, bei deren einem der Sitz unbekannt war.

cher die ganz verschiedenen Motive der Publication fälschend einwirken. Immerhin würde auch eine solche nicht ohne Verdienst sein.

Die Form des krebsigen Herdes ist theils eine inselförmige[1]), insofern derselbe noch ringsum von gesunder Schleimhaut umfasst wird, oder eine gürtelförmige, d. h. das ganze Rohr umfassende, so dass die nach oben und unten angrenzende Schleimhaut durch die dazwischen eingeschobene Krebsmasse ganz von einander getrennt sind (insuläre und cinguläre Form). Bei der Section wird, wenn die Kranken an den Folgen des Oesophagus-Carcinoms gestorben sind, meist die cinguläre Form in kürzerer oder längerer Strecke gefunden, bisweilen so, dass von dem Krebsgürtel aus sich noch eine Halbinsel mehr oder weniger weit in die gesunde Schleimhaut vorschiebt. Doch kommt bei an anderen Krankheiten Verstorbenen auch die rein insuläre Form zur anatomischen Untersuchung. Zu Anfang tritt die Erkrankung wohl immer insulär auf und es besteht eben nur die Tendenz zur gürtelförmigen Ausbreitung, gleichwie an anderen Stellen des Verdauungstractus auch (Pylorus, Rectum). Wie schnell der Uebergang in die Gürtelform erfolgt, ist kaum zu bestimmen, da die kleineren insulären Carcinome noch gar keine Beschwerden zu machen pflegen. Natürlich kommen auch Uebergangsformen vor, indem ein schon fast ganz gürtelförmiges Carcinom nur noch einen schmalen, wenige Millimeter breiten Längsstreifen der Schleimhaut frei lässt. Solche Formen stehen dann in Betreff ihrer Folgen den vollkommen cingulären gleich. Bei Weitem am häufigsten findet sich nur ein Krebsherd. Doch kommen gelegentlich neben dem Hauptherd noch eine oder ein Paar kleinere von ihm ganz getrennte Inseln vor, die dann am wahrscheinlichsten als von ersterem disseminirte secundäre Herde aufzufassen sind. Bestehen aber zwei ziemlich gleich entwickelte getrennte Herde (wie in dem schon berührten Falle unserer Beobachtung von fast totaler Erkrankung), so muss es dahin gestellt bleiben, ob man es mit einer ungewöhnlich frühen und daher zu höherer Entwicklung gelangten Dissemination oder mit zwei von Haus aus selbständigen Herden zu thun hat.

Anfangs wölbt sich das Carcinom über das Schleimhautniveau wallartig oder hügelförmig mit mehr oder weniger steil aufsteigendem Rande und mit bald mehr glatter, bald deutlich papillärer oder stellenweise selbst zottiger Oberfläche hervor. Immer hat dann die

1) Wir vermeiden für diese Form die von Anderen gebrauchte Bezeichnung „wandständig". Denn dieser besonders von den Thromben her geläufige Ausdruck hat zu seinem Gegensatz nicht das Gürtelförmige, sondern das Verstopfende (Obturirende). Auch die gürtelförmige Erkrankung ist eine wandständige.

mit der Submucosa untrennbar verschmolzene, weissgrau infiltrirte Schleimhaut eben durch diese Verschmelzung ihre Verschiebbarkeit und Faltbarkeit verloren. Frühzeitig pflegt die Muscularis an der krebsigen Stelle selbst und von da nach oben zu hypertrophiren. Später greift dann die krebsige Infiltration in Form unregelmässiger weissgrauer Streifen in diese hypertrophische Muskelschicht ein, deren vorher charakteristisches, gefächertes Ansehen mehr und mehr verwischend. Endlich wird auch die äussere Zellhaut von der Infiltration ergriffen, verdickt und verdichtet. Die ganze Wand, die dann die einzelnen Schichten nur noch undeutlich oder gar nicht mehr unterscheiden lässt, erreicht dann eine Dicke bis zu 1 Cm. und darüber und meist eine beträchtliche Starrheit.

Hiermit nun und eben hauptsächlich durch die Starrheit und Unausdehnbarkeit der Wand (weniger durch die doch oft nur mässigen Hervorragungen nach innen) ist, sobald die Erkrankung eine nahezu oder ganz gürtelförmige geworden, die für das Krankheitsbild des Speiseröhrenkrebses wichtigste Veränderung, die Strictur gesetzt, welche, ganz conform mit der für den Sitz des Carcinoms ermittelten Häufigkeitsskala, auch am häufigsten im unteren, seltner im mittleren, am seltensten im oberen Drittel gefunden wird. (Das Nähere über diese Stricturen s. oben: Stenosen.) Bei den weniger umfänglichen insulären Krebsen ist, da hier ein grösserer Theil des Wandumfangs noch frei und dehnbar ist, von einer Stricturirung nicht die Rede, worauf eben die Symptomlosigkeit solcher Fälle beruht.

Frühzeitig pflegt, entsprechend dem Verhalten anderer, vielfachen mechanischen Insultationen ausgesetzten Schleimhautkrebse, bei insulären, wie cingulären Carcinomen, besonders aber bei letzteren, Ulceration einzutreten. Der krebsige Tumor wird theilweise oder ganz in ein immer tiefer greifendes, buchtiges Geschwür, zunächst noch mit wallartigem, überhängendem Rand, verwandelt. Oft tritt dann auch noch der Zerfall des Randes ein, womit der Kanal wieder freier wird (trügerische Besserung im Befinden des Kranken veranlassend). Meist ist die Basis des Geschwürs noch deutlich mit körnigen oder grobhöckerigen, auch zottig flottirenden Krebsmassen besetzt und auch der Rand zeigt eine deutliche, krebsig infiltrirte Schicht. In seltenen Fällen aber können die Krebsmassen so vollständig zerstört und entfernt sein, dass das Geschwür mehr einem einfach brandigen gleicht und dass nur die fast dem Zufall anheim gegebene Auffindung kleinster Krebsreste im Rande, oder der Nachweis secundärer krebsiger Affectionen in der Nachbarschaft die carcinomatöse Natur des Geschwürs noch erkennen lässt.

Siehe solche Fälle bei Petri, Fall Nr. 28 und 34 und einen unserer Beobachtung (secirt von Dr. Boström): Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XVIII. S. 500, wo er zu anderem Zweck mitgetheilt ist.

Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. 1. Bd. 1855. S. 278) nimmt an, dass es nach solchen vollständigen Destructionen auch zu gründlicher Heilung mit zurückbleibender Narbenstrictur im Oesophagus kommen könne. Leider liegen für diesen, ja an sich gewiss nicht unmöglichen Vorgang keine beweisenden Einzelbeobachtungen vor.

Die tiefergreifenden Ulcerationen führen endlich in grösserem oder geringerem Umfang zu völligem Durchbruch der Wand, theils nur in das angrenzende meist entzündlich indurirte oder krebsig infiltrirte Bindegewebe, theils in vorher angelöthete Hohlorgane, wobei entweder die krebsige Infiltration selbst auf die Wand des letzteren übergreifend die Perforation vorbereitet, oder auch die Ulceration, nachdem sie die krebsige Schicht durchbrochen, als einfache Ulceration auf das Nachbarorgan fortschreitet und in dasselbe einbricht. Die von diesen Perforationen betroffenen Theile sind in erster Linie die gröberen Luftwege, die Trachea, die Bronchi, dann die Lungen, ferner Pleura und Pericard, ja selbst beim Krebs über der Cardia das Bauchfell (Petri, Fall 4), endlich grosse Blutgefässe, Aorta und Pulmonalarterie, Carotis und Subclavia u. s. w. (s. das Nähere oben: Perforationen).

Petri fand in seinen 44 Fällen 27mal ein- oder mehrfache Perforation.

Die secundäre Verbreitung des Oesophagus-Carcinoms erfolgt wie bei anderen Krebsen, wenn auch wohl etwas seltner, in dreifacher Weise, als directe Fortsetzung, als Dissemination und als Metastase.

Die directe Fortsetzung erfolgt theils per continuitatem auf Magen und Schlund. Ein Uebergreifen auf den Magen ist bei den an die Cardia heranreichenden Krebsen nicht eben selten, findet aber meist nur in sehr geringem Umfange statt, so dass die Betheiligung des Magens mit Bezug auf das Krankheitsbild ohne Bedeutung ist. Die Fortsetzung auf den Schlund ist bei der Seltenheit der Carcinome des obersten Theils nur sehr selten.

Die trefflichen Abbildungen von Baillie, A Series of Engravings etc. London, 1812. p. 51 (copirt in Froriep's chirurg. Kupfertafeln. Taf. 172. Fig. 1 u. 2) zeigen 2 Beispiele dieser seltenen Fortsetzung auf den Schlund nach Präparaten des Hunter'schen Museums.

Viel wichtiger und mannigfaltiger sind die Fortsetzungen per contiguitatem. Dieselbe erfolgt zunächst auf das gewöhnlich schon vorher entzündlich indurirte Bindegewebe des hinteren Me-

diastinum oder des Halses, welches dadurch gewöhnlich nur mässig und ganz diffus verdickt ist, aber mit der Oesophaguswand selbst innig verschmolzen deren Wanddicke erhöht. Aber es kann auch zu sehr umfänglichen, compacten Geschwulstmassen anschwellen, welche die Trachea comprimiren oder zur Seite drängen. Andere im Mediastinum verlaufende Gebilde, besonders der linke N. vagus und recurrens, können in die krebsige Entartung hineingezogen oder doch durch Druck oder Ulceration afficirt werden (Petri Fall 1). Und einmal (Petri Fall 21) fand sich nach Durchbruch in das Mediastinum post. zugleich auf der Aussenfläche der Dura mater spinalis in der Gegend des 9. und 10. Brustwirbels ein Cancroidknoten, der, da die Wirbel ganz intact waren, durch die Nervenlöcher gekrochen zu sein schien und durch Druck auf das Rückenmark Lähmung der unteren Extremitäten bedingt hatte.

Weiter können nun alle mit dem Oesophagus unmittelbar, oder mit dem Mediastinum in Berührung stehenden Theile durch Fortsetzung des Carcinoms auf ihre Wand fest mit ersterem verlöthet werden, der Krebs kann selbst zum Theil in ihr Lumen hineinwuchern oder durch seinen Zerfall zur Perforation in dasselbe führen. So setzt sich der Krebs auf die Tracheal- und Bronchialwand fort und kommt auch an deren Innenfläche, an der hinteren Wand der Trachea selbst in deren ganzer Länge als hügelige Wucherung zum Vorschein. Er greift in der Cardiagegend auf das Bauchfell, höher oben auf das Pericard, auf die Pleura über und verbreitet sich in diesen Häuten weiter. Auch in die Lunge wuchert er, wenn auch seltener, direct hinein. Die Adventitia der Aorta wird nicht selten krebsig infiltrirt, nicht aber deren übrige Häute, die nur durch Ulceration oder Verschorfung zur endlichen Zerreissung vorbereitet werden.

Und selbst auf die Wirbelkörper, an welche die krebsige Speiseröhre öfter fest angelöthet ist, kann der Krebs sich direct fortsetzen, die Substanz eines oder mehrerer derselben gänzlich zerstörend, wo er dann in den Wirbelkanal hügelig sich vorwölbend durch Druck auf das Rückenmark zu tödtlicher Paraplegie führt.

Von diesem interessanten Ereigniss lag bisher nur eine Beobachtung von Aussant, Diss. inaug. sur les squirrhes de l'Estomac, Paris, An X. p. 12. (siehe bei Mondière, Arch. génér. T. 30. p. 515) vor.

Wir können ihm einen zweiten völlig gleichen, von uns (Zenker) beobachteten Fall hinzufügen, den wir im Auszug hier folgen lassen:

Holder, Aug., 66jähriger Zirkelschmied aus Dresden, starb am 20. Jan. 1852 im Dresdener Stadtkrankenhause, nachdem er 4 Wochen zuvor mit Lähmung der unteren Extremitäten und der Harnblase auf-

genommen worden war. Ueber erhebliche Schlingbeschwerden hat er offenbar damals nicht geklagt, da keine darauf bezügliche Diagnose gestellt wurde.

Section, 21. Jan. 1852. *Leichendiagnose: Carcinom des Oesophagus. Fortgesetztes Carcinom der Trachea und zweier Wirbelkörper. Metastatische Carcinome der Tracheal- und Bronchialdrüsen, der Lungen, Leber, Nieren. Seröse Cyste im Kleinhirn mit hämorrhagischer Infiltration der Umgebung. Brandige Cystitis urinaria. Linksseitige Hydrocele.*

Kleine sehr abgemagerte Leiche; Haut sehr schlaff, erdfahl; Füsse wenig ödematös. Ueber dem Kreuzbein die Haut im Umfang eines Handtellers schwarz-grünlich gefärbt, die Epidermis abgelöst. Linke Hälfte des Hodensacks zu Mannsfaustgrösse angeschwollen, fluctuirend (Hydrocele).

Pharynxschleimhaut normal. Unmittelbar am Beginn der Speiseröhre dem unteren Rand des Ringknorpels entsprechend eine Anzahl weiss-grauer, etwa nadelkopfgrosser Markschwammknötchen in der Submucosa und an der vorderen Wand eine stärkere Vorwulstung der Schleimhaut, aus welcher beim Einschneiden ein röthlich-grauer Brei hervorquillt. Etwa 1 Zoll tiefer beginnt eine mehrere Zoll lange, den ganzen Umfang des Rohrs einnehmende Geschwürsfläche, deren oberer Rand stark unterminirt, überhängend, deren Basis sehr uneben, vielfach tief ausgebuchtet und mit einem schmierigen, grünlichen, übelriechenden Brei belegt ist. Nach oben und unten von diesem Geschwür eine Anzahl bis erbsengrosser, runder Geschwüre mit verdickten, krebsig infiltrirten Rändern. Nach unten folgt dann eine etwa 1½ Zoll lange, ganz normale Strecke. Sodann beginnt wieder eine bis zur Cardia reichende krebsige Infiltration der ganzen Oesophaguswand, welche oberhalb der Cardia die Dicke von circa ½ Zoll erreicht. Die Innenfläche hier, bis auf ein tiefes Geschwür an der Cardia und eine leichte Erosion höher oben, unverletzt. Nach der Cardia zu das Rohr so eng, dass der Zeigefinger nur mit Mühe durchdringt. Nach unten von dieser Strictur noch 2 erbsen- bis bohnengrosse Markschwammknoten unter der Schleimhaut. Der Aortenbogen durch bis in dessen Adventitia vordringende krebsige Infiltration fest mit der Speiseröhre verbunden; ebenso auch die Trachea. Die trachealen Lymphdrüsen zeigen innerhalb melanotischen Gewebes meist mehr oder weniger ausgebreitete krebsige Infiltration. Endlich ist die Speiseröhre an mehreren Stellen fest an die Wirbelsäule angeheftet. Kehlkopfschleimhaut bleich, normal. Luftröhre: etwa 1 Zoll unter dem Ringknorpel beginnend die Schleimhaut an der hinteren Wand krebsig infiltrirt, leicht gewulstet, die Oberfläche an der infiltrirten Stelle uneben, grünlich-grau. In der Umgebung der Infiltration nach oben und nach den Seiten isolirte, runde, weissgraue bis etwa linsengrosse Markschwammknötchen; am Eingang des linken Bronchus ein rundes, Pfennigstückgrosses Krebsgeschwür, in dessen mit zottiger, weissgrauer, erweichter Masse belegter Basis die Knorpelringe freiliegen. Unmittelbar darunter, in den Bronchus selbst hineinreichend, ein weiteres, etwa Zehnpfennigstück-grosses, sehr tiefes, buchtiges Geschwür mit krebsig infiltrirtem

Rande und Grunde. Schilddrüse in beiden Lappen zu Hühnereigrösse geschwollen, links mit zahlreichen bis kirschgrossen Cysten, die theils mit Blutcoagulum, theils mit Colloidmasse gefüllt sind, rechts durchaus verkalkt, mit vielen grösseren und kleineren Höhlen. Nach Oeffnung des Wirbelkanals zeigt sich der 2. und 8. Brustwirbelkörper weich und der letztere bildet zugleich eine in den Kanal vorragende weiche Geschwulst. Nach Durchsägung der Wirbelkörper zeigen sich die beiden genannten Wirbelkörper bis auf einzelne noch erhaltene Knochensplitter ganz durch Markschwammmasse zerstört und ersetzt. Die übrigen Wirbel sind normal. Das Capitulum der 7. Rippe ist auch durch Markschwamm zerstört. Unter der Arachnoidea spinalis eine mässige Menge Serum; an der hinteren Fläche derselben ein dünnes, milchweisses Knorpelplättchen von 2—3 Linien Durchmesser. Pia ziemlich blass. Rückenmarkssubstanz in der Gegend des 8. Brustwirbelkörpers weicher, auf dem Durchschnitt vorquellend, in den übrigen Partien von normaler Consistenz. — Im linken Lappen des Kleinhirns mitten in der weissen Substanz eine etwa nadelkopfgrosse seröse Cyste, von einem etwa $^1/_3$ Linie breiten, hämorrhagisch infiltrirten Hof umgeben. Uebrigens das Gehirn normal.

In den Pleurahöhlen nur rechts eine ziemliche Menge Serum. Beide Lungen nur an den Spitzen verwachsen; durch alle Lappen verstreut eine grosse Zahl theils isolirt, theils in Gruppen stehender, etwa grieskorngrosser, matt weissgrauer Knötchen. Im hinteren Theil der Unterlappen kleine lobuläre, pneumonische Infiltrate. Im Herzbeutel reichliches Serum. Herz klein, Musculatur mürbe. In der Aorta mässige atheromatöse Stellen.

Leber ziemlich klein; auf der Oberfläche eine Anzahl nadelkopfbis etwa bohnengrosser runder, weissgelber, die Oberfläche leicht überragender Knoten, die grösseren mit nabelförmiger Vertiefung. Auf dem Durchschnitt zeigen sich dieselben als weissgraue, runde Markschwammknoten, die grösseren mit einer centralen, bis etwa kirschkerngrossen, ziemlich scharf begrenzten Höhle. Milz sehr klein, Substanz blass. Nieren zeigen an der Oberfläche zahlreiche, theils isolirte, theils in Gruppen stehende, hirsekorngrosse, graue Knötchen, denen auf dem Durchschnitt theils rundliche Knötchen, theils senkrecht zum Theil bis in die Pyramiden eingreifende streifige Infiltrate entsprechen. Schleimhaut des Nierenbeckens mit lockerem Exsudat belegt, dunkel injicirt, stark ekchymosirt. Harnblase enthält sehr reichlichen, trüben, blassröthlichen, stark eiweisshaltigen Urin; ihre Wand sehr dick, Schleimhaut dunkelroth und grau-grün marmorirt, zum Theil sphacelös, sehr übel riechend. Magenschleimhaut, bis auf dunkle Injection und schiefergraue Färbung nach dem Pylorus zu, normal. Dünndarm zusammengezogen, normal. Dickdarm ebenfalls eng, Schleimhaut an der Coecalklappe ulcerirt, ohne Infiltration der Umgebung.

Ausbreitung durch Dissemination, also Entwicklung discreter, von dem Hauptherd getrennter Knötchen in dessen Nachbarschaft, kommt sowohl im Bereiche der Schleimhaut, als an den serösen Häuten nicht eben selten vor. Man muss zu ihrer Erklärung an-

nehmen, dass proliferationsfähige Zellen des Hauptherds durch Säfteströmungen in den Geweben, oder durch ihre eigenen Bewegungen in die Nachbartheile fortgeführt, vielleicht auch, was die serösen Häute betrifft, ganze Krebsbröckel mechanisch fortgeschoben und an anderer Stelle implantirt werden. So erklären sich am besten die an der Pleura bisweilen an ziemlich entfernten Stellen sich findenden Knötchen, die, wenn keine Metastasen in anderen Theilen bestehen, doch kaum als wirkliche Metastasen gedeutet werden können. Gewöhnlich aber sitzen diese disseminirten Knötchen in der unmittelbaren Nähe des Hauptherds, im pleuralen und peritonäalen Ueberzug des Oesophagus selbst und des Cardiatheils des Magens und an der oberen Umschlagsstelle des Pericards, von welcher aus wir sie aber auch auf entferntere Stellen des Herzüberzugs sich ausbreiten sahen. In der Schleimhaut kommen sie als linsen- und darüber grosse Knötchen sowohl im Bereiche der Speiseröhre selbst, als jenseits der Cardia im Magen (s. unseren oben S. 115 ff. mitgetheilten Fall) vor. Durch Confluenz unter sich und mit dem Hauptherd können sie zur Vergrösserung des letzteren beitragen.

Die metastatische Verbreitung des Oesophaguskrebses, auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn, ist von den früheren Schriftstellern auffallender Weise als eine gegenüber anderen Krebsen äusserst seltene bezeichnet worden. Dies ist in diesem Grade sicher nicht richtig. Einige Lymphdrüsen werden bei genauerem Suchen doch gewöhnlich und auch hochgradig krebsig infiltrirt gefunden, so die dem Oesophagus selbst anliegenden, die trachealen, die bronchialen in der Bifurcation und am Lungenhilus, und beim Krebs am untersten Theil auch die epigastrischen. Wenn sie in einzelnen Fällen wirklich fehlen, so liesse sich dies vielleicht daraus erklären, dass Lymphgefässe des Oesophagus bei der unmittelbaren Nähe des Ductus thoracicus unmittelbar, ohne vorher in Drüsen einzutreten, in diesen einmünden könnten.

Aber auch Metastasen in anderen Organen, am häufigsten in der Leber, dann in der Lunge sind durchaus nicht selten. Mit Bezug auf die Häufigkeit derselben in der Leber betont Petri mit Recht, dass von den Krebsen des unteren Theils aus die Krebselemente durch die ihr Blut nach der Pfortader ergiessenden unteren Oesophagealvenen der Leber direct zugeführt werden können. Und auch in den Nieren, einer Nebenniere, im Pankreas, in den Knochen, selbst im Gehirn wurden Metastasen gefunden. Und in verschiedenen dieser Organe, besonders in der Leber, waren sie bisweilen von ganz erheblicher Zahl und Grösse.

Petri, welcher zuerst genaue Mittheilungen über die Metastasen nach Oesophaguskrebs gemacht hat, fand solche unter 42 Fällen 25 mal (59,5 pCt.)! Eine ganz erhebliche Zahl, die es mit manchen anderen Krebsen aufnehmen kann. Wir fanden in unseren 15 Fällen 9 mal Metastasen (also fast genau wie bei Petri 60 pCt.), theils nur in den Drüsen, theils (6 mal) zugleich in anderen Organen (Leber, Lunge, Nieren) zum Theil in erheblicher Grösse.

Als Beispiel vielfältiger secundärer Krebsentwicklung durch alle drei Arten der Ausbreitung diene noch folgender Sectionsbefund:

Karl H., 48 Jahre, Handarbeiter (Section 4. Juli 1861. Zenker).

Leichendiagnose: Carcinom des Oesophagus. Fortgesetztes Carcinom der Luftröhre, des angrenzenden Bindegewebes am Halse und des Mediastinums. Disseminirtes Carcinom des Pericards. Metastatisches Carcinom der Lungen und Leber. Dislocation der Luftröhre. Eitrige Bronchitis und Broncho-Pneumonie des rechten Unterlappens. Degenerative Atrophie der Nieren. Wahres Dünndarmdivertikel.

Sehr abgemagerte Leiche. Haut schlaff, erdfahl. Ober- und Unterschenkel leicht rachitisch verkrümmt. Am rechten Unterschenkel braune, narbige Flecke. In der Schädelhöhle nichts Bemerkenswerthes. Hals, Schilddrüse normal gross, Substanz sehr blassbraun, mit kleinen weichen Kropfknoten. Schlundschleimhaut ziemlich blass, normal. Speiseröhre unmittelbar unter dem Schlund beginnend in der Länge von 11 Cm. in hohem Grade verengt, oben nur für eine Sonde durchgängig, mehr nach unten etwas weiter. In dieser ganzen Ausdehnung die Wand sehr verdickt (bis 1 Cm.); Muskelhaut sehr hypertrophisch (2—3 Mm.). Schleimhaut und Submucosa in eine gleichmässige, auf dem Durchschnitt blassgraue, reichlichen grauen Saft ergiessende Schicht verwandelt, welche nach innen hervorragend eine durchaus körnige, unregelmässig hügelige Fläche zeigt. In der Mitte der verengten Stelle eine 3 Cm. lange, grubige Vertiefung, deren Basis ziemlich glatt und zum Theil durch die fast ganz blossgelegte Luftröhrenwand gebildet ist. Unterer Theil der Speiseröhre normal. Nach links von Luft- und Speiseröhre im Aditus juguli eine die Gefässe umschliessende, sehr compacte, längliche, bis $2^1/_2$ Cm. dicke Geschwulst mit weissgrauer, ziemlich trockener Schnittfläche, die aus kleinen Oeffnungen weissgraue wurstförmige Pfröpfe hervortreten lässt. Im Mediastin. post. besonders rechts eine gleiche, feste scirrhöse Geschwulst, welche besonders den rechten Bronchus theilweise umfasst.

Brusthöhle: In den Pleurahöhlen wenig Serum, Pleuren besonders links stark seifig beschlagen. Lungen, bis auf eine adhärente Stelle der rechten, frei, an den Rändern emphysematös, nach unten mit zartem, pleuritischem Anflug. Gewebe grösstentheils lufthaltig, mässig blutreich, beiderseits durchsetzt von ziemlich zahlreichen, theils in der Tiefe liegenden, theils peripherischen und dann meist mit nabelförmiger Depression versehenen, erbsen- bis über kirschkerngrossen, rundlichen, weichen, blassgrauen, sehr saftigen Markschwammknoten. Rechter Unterlappen fast durchaus luftleer, schlaff; Gewebe auf dem Durchschnitt schmutzig-grauroth, zum Theil fein grau punktirt, sehr trüben grauen Saft ergiessend; die Bronchien etwas klaffend, von gelbem Eiter strotzend.

Herzbeutel enthält eine mässige Menge Serum, am Visceralblatt zahlreiche Sehnenflecke; das Parietalblatt nach rechts, wo es an die Lungenwurzel angrenzt, von festen scirrhösen Knoten durchsetzt. Herz klein, schlaff; Klappen zart.

Bauchhöhle enthält wenige Tropfen Serum. Leber etwas kleiner, schlaff, an der vorderen Fläche nach rechts ein haselnussgrosser, weicher, blassgrauer Markschwammknoten, nach hinten im linken Lappen und im Lobus quadratus je ein Stettiner Apfel-grosser, scharf begrenzter Markschwammknoten mit mattgrauer, blassgelblich gezeichneter Schnittfläche; das übrige Parenchym blutarm. Gallenblase enthält grünlich-braune zähe Galle. Milz klein, weich. Nieren beide etwas kleiner; Kapsel festhaftend, Oberfläche sehr uneben, mit tief narbig deprimirten, an der Oberfläche feinkörnigen Stellen; die zwischenliegenden Partien grobkörnig mit zahlreichen feinen Kalkpunkten. Auf dem Durchschnitt Corticalis durchaus dunkel, blutreich, dünn, stellenweise geschwunden; Pyramiden grauroth, an den Papillen etwas Kalkinfarkt. Harnblase leer, Schleimhaut blass. Magenschleimhaut mässig injicirt. Dünndarm enthält meist nur etwas schleimige Massen. Schleimhaut mässig injicirt, im obersten Theil mit leichter Zottenpigmentirung. 96 Cm. über der Coecalklappe ein 4 Cm. langes wahres Darmdivertikel von der Form eines Handschuhdaumens, welches von der seitlichen Darmwand unter spitzem Winkel abgeht und an der Spitze zahlreiche bis erbsengrosse hernienartige Vorsprünge zeigt. Dickdarm eng, Schleimhaut blass.

Als Todesursachen der Oesophaguskrebskranken ergibt die Section oft nur die durch die Strictur bedingte hochgradigste Inanition; sehr oft aber auch die so mannigfaltigen Folgen der verschiedenen Perforationen, zunächst der in die Luftwege, welche durch pneumonische Affectionen, Lungenulcerationen, Lungenbrand, oder durch Pleuritis und Pneumothorax, wie die Perforationen des Pericards durch Pericarditis und Pneumopericardium, bald schneller, bald langsamer den Tod herbeiführen, während die seltneren Durchbrüche in die grossen Blutgefässe die Kranken plötzlich unter Blutbrechen, oder den Erscheinungen innerer Verblutung dahinraffen. Und dass selbst Paraplegie mit ihren Folgen als directe Folge der Ausbreitung des Krebses die Scene schliessen kann, haben wir oben gesehen. Diesen Fällen gegenüber nur sehr selten sind es Erkrankungen, die nur ganz indirect oder gar nicht mit dem Oesophaguskrebs in Beziehung stehen, welche den Tod herbeiführen, letzteres besonders bei kleinen inselförmigen Krebsen, die klinisch noch gar nicht in die Erscheinung getreten.

Die Aetiologie des Oesophaguskrebses ist, wie die aller Krebse, in wesentlichen Punkten noch in tiefes Dunkel gehüllt. Indessen treten doch mehrfache ätiologische Verhältnisse sehr bestimmt hervor.

Die Disposition zu demselben ist zunächst, wie bei anderen Krebsen, ganz wesentlich durch das Alter, aber abweichend von vielen anderen Krebsen auch ganz entschieden durch das Geschlecht beeinflusst. In letzterer Beziehung ist nach der Angabe aller Autoren, und wie auch statistisch nachgewiesen, das männliche Geschlecht ganz vorwiegend der Erkrankung ausgesetzt, was um so mehr auffallen muss, als bei der räumlich nächstliegenden Krebsform, dem Magenkrebs, eine irgend verschiedene Disposition beider Geschlechter sich gar nicht nachweisen lässt (vgl. dieses Handb. VII. Bd. 2. Hälfte 1. Aufl. S. 125; 2. Aufl. S. 133).

Unter Petri's 44 Fällen betrafen nur 3 Frauen. In unseren 15 Fällen war das Ueberwiegen der Männer zwar kein so colossales, aber doch immer sehr ausgesprochen (11 Männer, 4 Frauen). Bei Combination dieser beiderseitigen Zahlen ergibt sich ein procentisches Verhältniss von 88,1 Männern und 11,8 Frauen, also eine 7—8 mal stärkere Disposition des männlichen Geschlechts.

Da eine Verschiedenheit im Bau der männlichen und weiblichen Speiseröhre weder bekannt, noch wahrscheinlich ist, so ist der Grund dieser auffallenden Differenz wohl sicher darin zu suchen, dass das weibliche Geschlecht sich den sogleich zu besprechenden wahrscheinlichen Gelegenheitsursachen bei weitem weniger aussetzt, als das männliche. Und dem Einwand, dass die für den Speiseröhrenkrebs gültigen Gelegenheitsursachen doch wohl mutatis mutandis auch für den Magenkrebs gelten dürften, bei dem doch das männliche Uebergewicht nicht vorhanden ist, lässt sich dadurch begegnen, dass die viel vulnerablere Magenschleimhaut viel geringerer Reize bedarf und deshalb schon im Allgemeinen weit häufiger erkrankt, als die so viel besser geschützte und den Reizen überdies kürzere Zeit ausgesetzte Speiseröhre.

Was das Alter betrifft, so ist es allgemein anerkannt, dass die Disposition, wie bei allen Carcinomen, erst in den höheren Altersklassen beginnt und dass Speiseröhrenkrebse vor dem 40. Jahre sehr selten sind. Das Hauptcontingent fällt auf das Alter von 41 bis 70 Jahren (ca. 80 pCt.). Die allergrösste Zahl liefern die 50er Jahre.

Petri's und unsere Fälle vertheilen sich in folgender Weise auf die verschiedenen Altersklassen:

	21—30 J.	31—40 J.	41—50 J.	51—60 J.	61—70 J.	71—80 J.	81—90 J.	
Petri	3	1	7	18	6	3	0	38 Fälle
Zenker	0	1	5	4	3	1	1	15 „
	3	2	12	22	9	4	1	53 Fälle

Den Grund dieser Prädisposition der höheren Altersklassen vermuthen wir nach Thiersch's geistvoller Hypothese in einer bei

fortbestehender Productionskraft der Epithelien (die sich ja in dem schnellen Wiederersatz epithelialer Defecte genügend documentirt) verminderten Widerstandsfähigkeit der alternden bindegewebigen Theile, so dass, wenn einwirkende Reize die Production des gereizten Theils im Allgemeinen anregen, die epitheliale Production die Oberhand erhält über die des bindegewebigen Substrats. Von einer gänzlichen Passivität des letzteren, von einem völlig selbständigen, von dem Mutterboden unabhängigen Wachsthum des Epithels ist dabei nicht die Rede.

Ob auch Erblichkeit an der Disposition einen Antheil hat, ist, wie für andere Krebse, nicht sicher erwiesen, obwohl an sich nicht unwahrscheinlich. Für den Oesophaguskrebs sind in der Literatur ganz vereinzelte dafür sprechende Fälle angeführt (z. B. von J. Frank[1]) ein Fall aus der englischen Literatur). Aber sie sind eben doch allzuspärlich, um darauf zu bauen.

Auch das Bestehen von Tuberkulose oder tuberkulöser Anlage hat man als zum Speiseröhrenkrebs disponirend ansehen wollen (Lebert, Hamburger, Fritsche). Aber obwohl Tuberkulose neben Oesophaguskrebs nicht so gar selten vorkommt (beide Krankheiten sich also sicher nicht ausschliessen), so ist ihre Combination doch keineswegs so häufig (bei Petri nur 4 mal auf 44 Fälle), um eine ätiologische Beziehung daraus ableiten zu können. Und was endlich die ebenfalls herangezogene Arteriosklerose betrifft, so ist deren Auftreten in den hier besonders in Betracht kommenden Altersklassen so wenig auffällig, dass wir auf eine relativ häufige Combination mit ihr auch keine Schlüsse bauen können. Bei Patienten von relativ jüngeren Jahren (37 Jahre, 41 Jahre) fanden wir keine Spur von Sklerose der Aorta.

Endlich ist noch die mehrfach aufgeworfene Frage zu erörtern, ob nicht in der Speiseröhre bestehende Narben zu krebsiger Erkrankung disponirt sind. Die Frage ist berechtigt schon im Hinblick auf die unzweifelhaften Beziehungen mancher Magenkrebse zu vernarbenden runden Magengeschwüren. Auch liegen in der That für die Speiseröhre mehrere Beobachtungen vor, die zu solcher Deutung hindrängen, so besonders ein von E. Neumann[2]) genau mitgetheilter Fall, in welchem der anatomische Befund kaum eine andere Deutung zuliess, als die, dass eine vorher bestehende einfache Narbe (für welche nur leider die ätiologische Basis aus der Anamnese nicht

1) S. das Citat in Fritsche's Dissertation, S. 4 u. 16.

2) Virchow's Archiv Bd. 20. S. 142.

zu entnehmen war) später krebsig erkrankt war. Auch ein ähnlicher Fall unserer Beobachtung (bemerkenswerther Weise gerade unser jüngster, 37 jähriger Kranker) lässt wenigstens diese Deutung zu, ohne gerade beweisend zu sein. Der Gegenstand verdient also sorgfältige Beachtung.

Die Gelegenheitsursachen müssen wir nach allgemeinen Principien hauptsächlich unter den die Schleimhaut treffenden mechanischen, thermischen, chemischen Reizen suchen, die stark genug sind, um in derselben productive Vorgänge anzuregen. Die Dinge, die als Trank und Speise den Oesophagus passiren, bieten unter Umständen solche Reize in genügender Zahl und Stärke, um in dem disponirten Gewebe die postulirte Wirkung zu erzielen. Und dass wirklich eben in diesen die wichtigsten Gelegenheitsursachen enthalten sind, dafür gibt auch die Erfahrung in verschiedener Richtung sehr beachtenswerthe Hinweise. Dahin gehört zunächst die von vielen Seiten betonte Erfahrung, dass besonders häufig Potatoren von Oesophaguskrebs befallen werden, insofern solche sicher ihrer Speiseröhre ausserordentlich viel mehr zumuthen, als ihre Mitbrüder und Schwestern. Denkt man hierbei zunächst an die directe Wirkung der Getränke, so wird eine solche doch nur für die stärksten derselben, besonders den Branntwein zuzugeben sein, während die gewöhnlichen Biere und Weine bei ihrem flüchtigen Hingleiten die wohlgeschützte Speiseröhre kaum intensiv genug reizen können. Noch mehr Gewicht scheint uns auf die die Trunksucht begleitende Völlerei, die Magenüberladungen mit ihrem Gefolge von Aufstossen und Erbrechen, das zu hastige Essen, in Folge dessen oft zu grosse, auch zu heisse, oder feste Fremdkörper einschliessende Bissen verschlungen werden, auf den Genuss stark gewürzter, scharfer Speisen zu legen, da alles dies die Speiseröhre den mannigfaltigsten Insulten aussetzt[1]). Die gleichen Ursachen wird man auch bei manchem einem üppigen Wohlleben obliegenden Kranken anschuldigen können, dem man mit der Bezeichnung als „Potator" Unrecht thun würde. Und dass eben alle die genannten Untugenden dem männlichen Geschlechte in ganz überwiegendem Grade eigen sind, erklärt am besten dessen ebenso vorwiegende Prädisposition.

In der That liegen nun aber auch einige ganz detaillirt beobach-

1) Mit Recht hebt übrigens Fritsche hervor, dass der Zustand des Potators zugleich als disponirendes Moment wirken kann, indem durch denselben die Widerstandskraft des Organismus herabgesetzt ist. Der Potator versetzt sich mit Bezug hierauf durch sein Thun gewissermassen in eine höhere, eben mehr disponirte Altersklasse.

tete Fälle vor, in denen die Kranken selbst mit aller Bestimmtheit die ersten Anfänge ihres Leidens auf eine ihnen sofort bewusst gewordene derartige Schädlichkeit zurückführten, so der interessante Fall von Henoch[1]), in welchem dem gesunden 48 jährigen Mann bei hastigem Essen ein heisser Kloss im Halse stecken blieb, von welcher Zeit an Schmerzen beim Schlingen eintraten, die sich mehr und mehr steigerten; die Erscheinungen der Stenose traten hinzu und gerade 1 Jahr nach dem Unfall starb der Kranke, wie die Section zeigte, an Oesophaguskrebs. In dem Falle Deininger's (s. dessen Dissert.) beschuldigte der 40 jährige gesunde Bauer ein grösseres Stück geräuchertes Fleisch, nach dessen Genuss er sich sofort unwohl fühlte. Bald darauf deutliche Schlingbeschwerden, die mehr und mehr zunahmen und nach 13 Monaten starb er an durch die Section constatirtem Epithelkrebs des Oesophagus. Besonders laut spricht auch der Fall von Fritsche (l. c. S. 74), in dem die gesunde 52 jährige Dame beim Thee einmal einen sehr heissen Schluck nahm, der ihr sofort eine stark brennende Empfindung im Hals verursachte. 2—3 Wochen darauf ein drückendes Gefühl im Schlunde beim Schlingen, zu dem sich später deutliche Stenosensymptome gesellen. Dann die ganze lange Leidensgeschichte des Speiseröhrencarcinoms, das schon im Leben aus ausgeworfenen Krebsbröckeln bestimmt diagnosticirt werden konnte und nach dem nach 13 monatlichem Leiden erfolgten Tode durch die Section bestätigt wurde. Man kann jedem solchen Falle die Beweiskraft absprechen durch die Unterstellung, dass vielleicht zu jener Zeit das Carcinom latent schon bestanden habe und nur durch den Vorfall zuerst die Aufmerksamkeit auf den vorher nicht beachteten Zustand gelenkt worden sei. Das ist nicht unmöglich. Aber nichts spricht dafür. Und gar nichts spricht gegen die doch viel natürlichere Annahme, dass die so bestimmt empfundene Schädlichkeit wirklich die Ursache der sofort danach beginnenden und sich continuirlich weiter entwickelnden Störung war. Nur das Vorurtheil sprach früher dagegen, als man noch jedes Carcinom für den Auswurf eines schon vorher entmischten Blutes ansehen zu müssen glaubte. Seit dieses Vorurtheil glücklich überwunden, hat diese Skepsis gegenüber gut beobachteten, nicht leichtfertig hingeworfenen Fällen keinen rechten Boden mehr. Und sie verliert ihre Berechtigung um so mehr, je mehr solche Fälle sich aneinander reihen.

Dass wirklich stecken gebliebene Fremdkörper den ganzen Pro-

1) Casper's Wochenschrift f. d. gesammte Heilk. 1847. Nr. 39.

cess einleiten können, wird auch mit bestimmten Fällen belegt, in denen bei der Section dergleichen, als Fischgräten, ein Pflaumenkern (Lebert) in das krebsige Geschwür eingebettet gefunden wurden. Freilich ist gerade diesen gegenüber der Zweifel, ob sie nicht erst nachträglich hineingelangt, viel mehr berechtigt.

Als entfernteres Beweismittel für diese Theorie der mechanischen Reizwirkung als Gelegenheitsursache des Krebses hat man mit Recht auch die bevorzugten Stellen seines Sitzes herangezogen, als welche wir das untere und dem zunächst das mittlere Drittel kennen lernten. In dem ersteren bildet die den Bissen leicht aufhaltende engere Cardia, in letzterem die starre Wand des den Oesophagus kreuzenden linken Bronchus, gegen welche durch stärkere Bissen die Speiseröhrenwand angedrängt werden muss, das Moment, durch welches mechanische Insulte gerade dieser Abschnitte besonders begünstigt werden.[1])

Das secundäre Oesophaguscarcinom kommt, da ein metastatisches überhaupt nicht beobachtet ist, nur als disseminirtes und fortgesetztes vor, beides fast nur vom Magen aus bei Carcinomen der Cardiagegend, nur höchst selten vom Schlund, da in diesem Carcinome überhaupt sehr selten sind. Die von der Cardia aus fortgesetzten Carcinome sind an sich nicht so selten (wir sahen 6 solche fortgesetzte gegenüber 13 primären). Aber meist überschreiten sie die Cardia nur sehr wenig, bis auf einige Centimeter. Und da durch den Cardiakrebs schon an sich Stenose bestand, auch die immer erst spät auftretenden fortgesetzten Wucherungen kaum einer tieferen Ulceration verfallen, so wird der Krankheitsverlauf durch dieses secundäre Uebergreifen auf die Speiseröhre kaum irgendwie beeinflusst. Es bietet somit dieser secundäre Krebs nur ein sehr geringes pathologisches Interesse.

Nach Rokitansky findet in seltenen Fällen auch ein Uebergreifeu von mediastinalen Krebsen auf den Oesophagus statt.

---

1) In einem soeben erschienenen längeren verdienstlichen Artikel über die Beziehung der Oesophagus-Krankheiten zu bestimmten Stellen des Rohrs betont Harrison Allen (The localisation of diseased action in the oesophagus. Philadelphia Medic. Times. 1877. 13. Oct.) vor Allem die ganz vorwiegend häufige Erkrankung der Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus, indem er unter Berufung auf englische chirurgische Schriftsteller sagt, dass dieser Umstand bisher ganz übersehen worden sei. Von den deutschen Schriftstellern gilt dies jedenfalls nicht, da vor Allem Klebs, Rindfleisch, König bei Besprechung des Oesophaguscarcinoms denselben sehr bestimmt hervorgehoben haben. Auch in diesen Blättern wurde wiederholt darauf hingewiesen.

Ob Tuberkel und tuberculöse Geschwüre im Oesophagus vorkommen, ist noch immer nicht sicher erwiesen. In bestimmterer Weise werden solche nur von Oppolzer erwähnt. Aber da keine Einzelangaben vorliegen, kann trotz der Zuverlässigkeit des Autors seine Angabe nicht als maassgebend gelten. Ein von Paulicki[1]) als „vielleicht tuberculös“ bezeichnetes Geschwür war nach der Beschreibung sicher kein solches. Ebensowenig kann die tuberculöse Natur der von Chvostek[2]), sowie von Kraus (citirt von Birch-Hirschfeld) beschriebenen Geschwüre als erwiesen angesehen werden. Wir haben bei scharf darauf gerichteter Aufmerksamkeit nur 2 mal Geschwüre gesehen, die wir als tuberculös ansprechen zu können glaubten, 1 mal bei einem tuberculösen Kind ein einzelnes kleines rundliches Geschwür mit nebenliegenden feinsten punktförmigen Knötchen, das andere Mal in dem oben (S. 114) kurz berührten Fall von umfänglicher Perforation des Oesophagus durch käsige Drüsen. In beiden Fällen hat die mikroskopische Untersuchung nichts gezeigt, was die Deutung der Geschwüre als tuberculöse rechtfertigen könnte. Die Frage ist also noch immer eine offene. Aber sicher ist nach diesen allseitigen negativen Erfahrungen, dass der Oesophagus gegenüber der Tuberculose einen hohen Grad von Immunität besitzt, in welcher er wiederum mit der äusseren Haut zusammentrifft.

Symptome und Diagnose.

Die Symptome des Oesophaguskrebses sind die einer langsam wachsenden Stenose, oft mit Schmerz und Spasmus der Speiseröhre einhergehend und von einer frühzeitig bemerklichen Abmagerung und Entkräftung begleitet. Die Dysphagie besteht indessen nicht selten Monate lang, ohne dass sich Schmerz oder Kachexie zu erkennen gäbe. Diese Fälle scheinen besonders bei jüngeren Individuen zur Beobachtung zu kommen und geben dann auch schon in Rücksicht auf das Alter zu diagnostischen Zweifeln Anlass. Die Sonde gibt auch hier meist den Ausschlag, indem sie eine anfangs mässige, allmählich zunehmende Verengerung an einer bestimmten Stelle des Speiserohrs und eine constante Schmerzempfindung an derselben beim Eindringen der Sondenspitze ergibt. Im weitern Verlauf fehlt der Schmerz selten. Die Dysphagie steigt

1) Virchow's Archiv Bd. 44. S. 373.

2) Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1868. XIV. 27. 28. Schmidt's Jahrb. Bd. 141. S. 293.

langsam zu den höheren Graden aufwärts, verbindet sich mit Regurgitiren eines Theils der Speisen, wenigstens der festen, bis endlich das Lumen der Speiseröhre vollständig geschlossen ist und nicht einmal mehr Flüssigkeit hindurchlässt. Je nach dem Sitz der krebsigen Verengerung in den oberen oder unteren Partien der Speiseröhre erfolgt das Regurgitiren der Speisen früher oder später. In dem erstern Stadium sind denselben nur grössere Mengen von Schleim beigemischt; später aber, wenn das Carcinom verjaucht ist, kommen die Speisen oft mit blutigem Schleim oder mit übelriechender Krebsjauche überzogen zurück. Hochsitzende Krebse machen, wenn sie verjaucht sind, den Athem fötid und verursachen oft schon in einem frühen Stadium durch secundäre Hyperplasie des periösophagealen Bindegewebes eine Constriction und Lähmung des Nervus laryng. inf. der einen Seite, seltener beider Seiten (vergl. oben S. 38 und Bd. IV. 1. S. 446).

Mit dem Eintritt der Verjauchung wird das Lumen der Strictur nicht selten erheblich weiter, so dass das Schlingen selbst fester Bissen wieder ziemlich gut von Statten geht. In diesem Stadium gelingt es zuweilen, kleine Partikel der Krebswucherung in dem Sondenfenster zu extrahiren.

In einem von uns (Ziemssen) beobachteten Falle, der durch das Zusammentreffen mehrerer die Diagnose erschwerender Momente (jüngeres Alter, früher angeblich Verletzung der Speiseröhre durch einen verschluckten Knochen, fehlende Kachexie u. s. w. lange Zeit dunkel blieb, gelang es endlich durch Extraction eines Cancroidbrockens die Natur der Stenose festzustellen.

Die Diagnose bietet meistentheils keine Schwierigkeiten. Besonderes Gewicht ist zu legen auf höheres Alter, männliches Geschlecht, Fehlen eines traumatischen oder sonstigen ätiologischen Momentes, langsame Zunahme der Stenose, spontane Schmerzempfindungen, das Ergebniss der Sondenuntersuchung und die Kachexie.

Die Präponderanz des männlichen Geschlechtes ist schon oben durch Zahlen, welche, weil auf anatomischer Untersuchung beruhend, unanfechtbar sind, erwiesen. Erwähnen wollen wir jedoch, dass wir (Ziemssen) unsere klinischen Beobachtungen damit vollständig in Einklang stehend finden. Leider hat nicht in allen Fällen die Section gemacht werden können, so dass unsere Zahlen nicht jene absolute Zuverlässigkeit in Anspruch nehmen können, wie die oben erwähnten Zahlen von Petri u. Zenker. Unter 18 Fällen von Oesophaguskrebs, welche wir (Ziemssen) beobachteten und behandelten, waren 17 männlichen und 1 weiblichen Geschlechts. Von diesen 18 Fällen befanden sich im

Alter von	30—40	41—50	51—60	61—70
	2	4	7	5

Unter diesen 18 Fällen sass der Krebs 13 mal im untern Drittel, was ebenfalls mit den oben angegebenen Zahlen harmonirt.

Der Schmerz, obwohl nicht immer vorhanden, ist doch, wo er auftritt, ein sehr werthvolles Moment für die Diagnose, besonders wenn man beachtet, dass er nicht blos durch mechanische Irritation der Speiseröhre (durch Einführung der Sonde u. s. w.) hervorgerufen wird, sondern auch spontan entsteht, lancinirend die Brust durchfährt und auch auf andere sensible Gebiete irradiirt. Besonders das Auftreten nächtlicher Schmerzen, welche den Kranken erwecken, machen, wenn keine mechanischen Irritationen vorangegangen sind, das Carcinom wahrscheinlich.

Der Sitz des Schmerzes sowie seine Ausbreitung ist verschieden, je nach dem höhern oder tiefern Sitz des Carcinoms, der grössern oder geringern räumlichen Ausdehnung der Neubildung und der Hereinziehung der Nachbarorgane (Wirbel, Pleura, Pericardium etc.).

Die Dauer des Carcinoms erstreckt sich wohl nur selten über ein Jahr hinaus. Wohl kommen auch Fälle von zweijähriger Dauer und darüber zur Beobachtung, doch liegt in solchen Fällen die Annahme einer auf einer narbigen Strictur aufgewucherten Neubildung nahe. In vielen Fällen tritt der Tod schon nach einigen Monaten ein.

Der Ausgang ist wohl immer der Tod, und zwar wird das tödtliche Ende unmittelbar bedingt entweder durch Perforationen in Nachbarorgane und dadurch gesetzte Entzündungen und Verjauchungen derselben, durch Ausbreitung des Krebses per contiguitatem und durch Metastase, durch Lungengangrän u. s. w. — oder durch einfache Inanition in Folge der behinderten Nahrungszufuhr.

Therapie.

Die Behandlung der Oesophaguskrebse ist fast immer nur eine palliative, rein symptomatische. Nur bei hochsitzenden, dem Messer zugänglichen Krebsen der Speiseröhre wird der Versuch einer Radicalbehandlung durch Exstirpation des krebsig infiltrirten Oesophagusstückes möglich sein. Ob die in dieser Richtung von Billroth u. A. angebahnten Versuche einen Erfolg haben werden, wird die Zukunft lehren.

Die wichtigste Frage bei der Palliativbehandlung ist der Modus der Ernährung des Kranken, resp. die Zulässigkeit einer mechanischen Erweiterung der Krebsstrictur durch Sondenbehandlung. In dieser Beziehung findet sich in den meisten Handbüchern die Warnung vor der Anwendung der Sonde im spä-

tern Stadium des Carcinoms und zwar wegen der Gefahr der Perforation durch die Sondenspitze.

Wir (Ziemssen) glauben nach unserer Erfahrung annehmen zu müssen, dass diese Warnungen mehr auf theoretischer Erwägung als auf thatsächlicher Beobachtung übler Folgen der Sondirung beruhen. Wenigstens haben wir in den 17 von uns mit methodischer Sondirung behandelten Fällen nur einmal Perforation in die Lunge beobachtet und auch diese Perforation schien in keinem directen Causalzusammenhang mit der Sondirung zu stehen. (Es ist dies der oben Seite 120 mitgetheilte Fall.) Dagegen trat in unserem 18. Falle die Perforation in den Herzbeutel ein, ohne dass überhaupt die Sonde angewendet wurde.

Auf der andern Seite zeigt uns die consequente Anwendung der Sonde einen so ausgezeichneten palliativen Erfolg, und zwar gerade in den letzten Stadien, dass wir die Anwendung derselben (täglich oder einen Tag um den andern) dringend empfehlen können. Wir haben in einzelnen Fällen das Leben noch mehrere Monate erhalten, obwohl vor Beginn der Sondenbehandlung der Kanal schon vollständig, selbst für Flüssigkeiten, verschlossen war. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der mechanische Druck auf die Neubildung eine Schrumpfung derselben oder selbst zuweilen eine Vernarbung der von den krebsigen Massen gereinigten Basis zur Folge haben kann: wenigstens zeigte sich uns in einigen Fällen (zu denen der oben Seite 121 angeführte gehört) post mortem neben frischen Carcinomeruptionen eine narbenähnliche Beschaffenheit und schiefrige Färbung der verengerten Partie (ein Verhalten, das freilich auch eine andere Deutung zulässt, vgl. oben S. 183). Ob es aber unter solchen Umständen in jedenfalls überaus seltenen Fällen auch zu einer gründlichen Heilung durch Narbenbildung, wie dies Rokitansky (s. o. S. 174) annimmt, kommen könne, müssen wir ganz dahingestellt sein lassen.

Die Besserung des Schlingvermögens in Folge der Durchführung selbst dünner Sonden ist eine höchst augenfällige und für die Ernährung des Kranken belangreiche. Schon am 2.—3. Tage nach erlangter Durchgängigkeit der Strictur schlingt der Kranke wieder Fleisch und das Körpergewicht steigt in den nächsten Wochen sehr rasch und erheblich. Leider hat diese günstige Wirkung der Sondirung nur so lange Bestand, als die Sonde angewendet wird. Wird der Kranke wie so häufig dieser mechanischen Therapie überdrüssig und tritt aus der Behandlung aus, so kehrt er gewöhnlich schon nach wenigen Wochen zurück, weil das Schlingvermögen wenige Tage nach dem Austritt auf ein Minimum zu sinken pflegt.

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass die Sondenanwendung nur mit der grössten Vorsicht und besonders im Anfang, solange die Strictur noch nicht durchgängig ist, nur tastend geschehen darf. Es ist zweckmässig, mit sehr dünnen Sonden zu beginnen; man wird finden, dass man rasch zu den dicksten Nummern aufwärts steigen kann. Als sehr zweckmässig bewähren sich auch bei den krebsigen Stricturen wie bei den narbigen die konischen Bougies von Bouchard.

Im Uebrigen gelten für die künstliche Ernährung der Kranken die bekannten Regeln. Auch sind selbstverständlich die Narcotica nicht zu entbehren.

Ueber Symptomatologie und Therapie der übrigen Formen von Neubildung ist dem oben bei der Pathologie derselben Gesagten hier kaum etwas beizufügen, da die meisten ganz symptomenlos bestehen, also weder der Diagnose, noch der Therapie zugänglich sind. Werden sie bei beträchtlicherer Grösse stenosirend, so ist eben nur die Stenose, nicht aber die Art der zu Grunde liegenden Neubildung zu erkennen. Höchstens könnte die Langwierigkeit des Verlaufes die Vermuthung einer gutartigen Neubildung rechtfertigen. In dem jedenfalls überaus seltenen Falle eines stenosirenden Sarkoms (s. den Fall von Chapman S. 165) würde die Unterscheidung desselben von einem Carcinom im Leben ganz unthunlich sein. Die Therapie ist daher in allen solchen Fällen nur nach allgemeinen Principien einzuleiten. In Betreff der Behandlung der Polypen aber muss, da dieselbe eine rein chirurgische ist, auf die Handbücher der Chirurgie (s. besonders König l. c.) verwiesen werden.

PFLANZLICHE UND THIERISCHE PARASITEN.

Das enge, glattwandige, fortwährend von Flüssigkeiten durchspülte Rohr des Oesophagus bietet einen für die Ansiedelung von Parasiten wenig günstigen Boden. Wir finden demgemäss hier nur ganz wenige parasitische Erkrankungen. Die bei weitem häufigste und wichtigste derselben ist der Soor, der in derselben Weise, wie in der Mundhöhle und wohl immer von dort aus fortgesetzt, auch in der Speiseröhre vorkommt.[1]) Am häufigsten findet er sich auch hier bei Kindern, dann aber, obgleich etwas seltener, auch über alle übrigen Altersklassen ziemlich gleichmässig vertheilt, ohne Unterschied des Geschlechts. Bei Kindern kommt er besonders vor neben Darmkatarrhen, bei acuten Exanthemen (Masern, Blattern), bei Phthise. Bei Erwachsenen fanden wir ihn am häufigsten bei Phthisikern, dann zunächst bei verschleppten Typhen; dann kommt er gelegentlich auch vor bei Pyämie, Puerperalfieber, immer also bei sehr erschöpfenden, theils chronischen, theils acuten, aber lange hinausgezogenen Erkrankungen.

Die Soormassen der Speiseröhre stellen sich theils als kleine weiche Klumpen oder Fetzen, die der Schleimhaut nur locker anhaften, theils und häufiger als zusammenhängende, sehr weiche, bis 1 Mm. und darüber dicke, graue, grauweisse oder gelblich-graue, bisweilen auch durch farbige Getränke verschiedenfarbig imbibirte Membranen dar, welche das Rohr häufig in ganzer Länge, bisweilen nur in kürzerer oder längerer Strecke austapezieren, und dabei meist der Schleimhaut nur so locker anhaften, dass ein starker Wasserstrahl sie wegspült, während sie manchmal stellenweise auch etwas fester anhaften. Die Innenfläche der Membran zeigt gewöhnlich zahlreiche

1) Das Genauere über den Soor, sowie die Literatur über denselben im Allgemeinen s. bei den Krankheiten der Mundhöhle, dieser Band S. 60 (2. Aufl. S. 61) ff.

seichte Längsrisse, den Faltungen der Schleimhaut im Contractionszustande des Rohrs entsprechend. Und diese Risse dringen gelegentlich durch die ganze Dicke der Membran und zerlegen sie so in einzelne Längsstreifen. Die unterliegende Schleimhaut ist meist ganz normal, bisweilen stärker injicirt, nur sehr selten mit flachen (katarrhalischen) Ulcerationen besetzt.

Die gerade am Soor des Oesophagus von E. Wagner sehr genau ausgeführte mikroskopische Untersuchung hat gezeigt, dass die Pilzmassen, die hier wie im Munde aus dem dichtesten Geflecht von Pilzfäden mit zwischengelagerten zahlreichen Sporen und reichlicher feinkörniger Masse von sehr gleichmässigem Korn bestehen, sich hauptsächlich in den mittleren Schichten des dicken Epithellagers entwickeln, während sowohl die tiefste Schicht, als eine dünne oberflächliche Lage zunächst noch erhalten bleiben. Weiter aber fand Wagner, dass einzelne Pilzfäden sich endlich durch die tieferen Epithelschichten hindurch in das Schleimhautgewebe selbst, ja in das Lumen der Blutgefässe einsenken, eine Thatsache, die auch A. Vogel nach Untersuchung eines Falles von Soor der Mundhöhle bestätigt und die für die Erklärung der Soormetastasen nach inneren Organen, wie wir (Zenker) dieselbe in exquisitester Ausbildung im Gehirn gefunden [1]), von grösstem Werth ist.

Neben dem Soor der Speiseröhre findet man denselben gewöhnlich in gleicher oder geringerer Entwicklung auch im Schlund, und ebenso in der Mundhöhle, hier meist nur inselförmig an Zunge, Wangen, Lippen. Doch fehlt er bisweilen auch in allen diesen Theilen, wo die Soormassen dann wohl vorher entfernt sein mögen.

1) Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden pro 1861—62. Dresden 1863. S. 51. Die kürzlich von Grawitz in einer Discussion der Berliner medicin. Gesellschaft (Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 41) ausgesprochene Vermuthung, es möge sich in diesem unseren Falle um Soormassen gehandelt haben, welche „in das Gefässsystem hineingewuchert, dann abgerissen und in das Gehirn transportirt worden seien, nicht aber sich hier fortentwickelt haben“ (da Grawitz bei zahlreichen Injectionsversuchen ein Wachsthum des Soors in der Blutbahn nie erzeugen konnte), ist nicht haltbar. Es handelte sich in jenem Falle um makroskopisch sehr leicht sichtbare ganz aus einem dichten Pilzgeflecht bestehende Knötchen, deren Umfang bei weitem den der grössten im Innern der Hirnsubstanz befindlichen Blutgefässe überstieg. Und da man ferner doch nicht an ein directes Hineinwuchern der Pilze in die zum Gehirn führenden Arterien, sondern nur an ein solches in die Gefässe der Mund-, Rachen- oder Speiseröhrenschleimhaut denken kann, so hätten die von da ins Gehirn zu transportirenden Pilzmassen ja vorher noch das Lungencapillarnetz passiren müssen. Es lässt sich hiernach nur an den Transport von Pilzsporen denken. Die Entwickelung der umfänglichen Pilzgeflechte konnte nur in der Hirnsubstanz stattgefunden haben.

In sehr seltenen Fällen kann der Soor der Speiseröhre auch auf die dazu sehr wenig disponirte Magenschleimhaut übergehen, wie dies Klebs in einem von Plaskuda[1]) mitgetheilten Falle in ausgedehntestem Maasse fand.

Und selbst im Kehlkopf kommen gelegentlich entschieden dort gewucherte, der Schleimhaut ziemlich fest anhaftende kleine Soorplaques vor, so an den Stimmbändern und am Kehldeckel. Und sie können sich auch noch weiter über Trachea und Bronchien verbreiten (vgl. Virchow's sogleich näher zu erwähnenden Fall).

Wir sahen solche, durch die mikroskopische Untersuchung sicher als Soor nachgewiesene Auflagerungen im Kehlkopf neben Soor des Oesophagus 2 mal (5 wöchentliches an Darmkatarrh gestorbenes Kind und 33 jährige an Puerperalfieber verstorbene Frau).

Kleine Theile der Soormassen werden natürlich öfter im Leben von den Kranken ausgeworfen. Gerhardt[2]) beobachtete aber sogar bei einem Kinde nach Anwendung eines Brechmittels das Auswerfen der ganzen Soormasse auf einmal in Form eines der Form des Oesophagus entsprechenden Cylinders.

Andererseits aber kann die Soorwucherung im Oesophagus so massenhaft werden, dass das Rohr davon nicht nur austapezirt, sondern sein Lumen ganz damit ausgestopft ist, wo dann die Nahrungsaufnahme dadurch ganz sistirt ist. Einen solchen Fall beobachtete zuerst Virchow[3]) bei einem 7 wöchentlichen Knaben, dessen Tod offenbar zunächst hierdurch bedingt war und bei dem sich auch in Larynx, Trachea und Bronchien reichliche Soormassen fanden. Und einen gleichen tödtlich gewordenen Fall hat neuerlich Buhl[4]) mitgetheilt. Auch bei sehr herabgekommenen Typhuskranken wurde eine solche völlige Ausstopfung mit Soor mehrmals gesehen, so von Virchow (l. c. Anm.), von Liebermeister und Hoffmann[5]).

In neuester Zeit hat Letzerich[6]) unter dem Titel „Mykosis oesophagi" einen Krankheitsfall mitgetheilt, welchen er als eine eigenartige, vorher nicht beobachtete, wohl charakterisirte, ächt mykotische Erkrankung deutet: Ein 1 1/3 jähriges Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen einer Dysphagie, zu welcher sich gastrische Störungen (Aufstossen, starke Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der Magengegend)

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1864. 52.

2) Deutsche Klinik 1858. 9.

3) Verhandl. der physik.-med. Ges. in Würzburg. III. Bd. 1852. S. 364.

4) Intelligenzblatt der bayer. Aerzte. 1875. Nr. 15. S. 146.

5) Dies. Handb. II. Bd. 1. Th. S. 168 und C. E. E. Hoffmann, Veränd. d. Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 170.

6) Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. VII. S. 223. 1877.

hinzugesellten. Das mit grosser Mühe Verschluckte wurde sofort wieder erbrochen und das Kind kam nach mehrtägiger Dauer dieses Zustandes sehr herunter. Es wurden nun mehrmals durch das Erbrechen mit Blutstreifen durchsetzte, schleimig-eitrige Massen entleert, in welchen die mikroskopische Untersuchung neben Plattenepithelien, Eiter- und Schleimkörperchen besonders kleinere oder grössere Mikrococcencolonien nachwies. Ausser grossen rundlichen, aus Mikrococcen bestehenden Ballen sah man überall „bewegliche isolirte Coccen, Stäbchen und grosse Mengen perlschnurförmig aneinander gereihter Coccen von den verschiedensten Längen in schlangenförmigen Windungen, neben grösseren und kleineren Plasmakugeln." Als charakteristisch für diese Colonien bezeichnet L. deren Aufrollung in diese langen, gewundenen perlschnurförmigen Fädchen, wodurch dieser Mikrococcus sich von allen bekannten pathogenen Schistomyceten unterscheide. Auf Grund des Nachweises der mykotischen Natur des Leidens verordnete L. Salicylsäure zuerst in Lösung, dann in Substanz, wonach binnen wenigen Tagen Genesung eintrat. Beim Nachforschen nach der Infectionsquelle bemerkte nun L. an der Zimmertapete grosse, nasse Flecken und die Mutter gab an, dass das Kind Stückchen davon herausgerissen habe. Die mikroskopische Untersuchung dieser widrig riechenden Tapetenstückchen zeigte aber in denselben „sehr vereinzelt die charakteristischen Perlschnürchen und eine Menge verschieden langer, lebhaft sich bewegender Stäbchen" neben einem höheren Schimmelpilz. Und durch Züchtung dieser Elemente in Gelee-Culturkammern gewann L. genau dieselben Gebilde, wie er sie in jenem Auswurf gefunden. „Hiermit war der unumstössliche Beweis geliefert, dass die Infection des Oesophagus durch das Verschlucken kleiner Stückchen fauler Tapete bewirkt worden." Die Mikrococcen seien zwischen die Epithelien der Speiseröhre eingedrungen, hätten dort durch ihre Weiterentwicklung Epithelschollen ausgehoben und leichte entzündliche Schwellungen der Schleimhaut angeregt. Die Aufblähung des Magens führt L. auf Gährungsvorgänge zurück, welche die aus der Speiseröhre in den Magen übergegangenen niederen Organismen bewirkten.

Dieser Fall bietet in seiner ätiologischen Begründung (allseitig richtige Beobachtung und Deutung vorausgesetzt) in der That ein hohes Interesse und es sind deshalb analoge Fälle sorgfältiger Untersuchung in der gleichen Richtung zu empfehlen. Indessen tragen wir doch Bedenken, die neue Mykose auf Grund dieses e i n e n Falles schon als sicher constatirte Krankheitsform aufzunehmen.

Von thierischen Parasiten ist es nur einer, der in der Wand des Oesophagus sich einnistet, die Trichine. Da die Muskelhaut des Oesophagus in dessen oberem Theil bekanntlich aus quergestreiften Muskelfasern besteht, welche überall wo sie sich im Körper finden, bei massenhafter Einwanderung ohne alle Ausnahme, von den Muskeltrichinen besetzt werden, so findet man diese Muskelhaut, insoweit sie eben aus quergestreiften Fasern besteht, bei nur einigermassen reichlicher Einwanderung stets auch mit Trichinen

besetzt. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die im Verlaufe der Trichinenkrankheit oft auftretenden, bisweilen sehr erheblichen Schlingbeschwerden (s. dieses Handb. III. Bd. 2. Aufl. S. 396) neben der trichinösen Durchsetzung der Schlundmusculatur auch durch diese Mitbetheiligung des Oesophagus bedingt sind. Speiseröhren von Individuen, welche nach schwerer Trichinenkrankheit genesen sind, bieten bei ihrer dichten Durchsetzung mit den für das blosse Auge (zumal wenn sie verkalkt sind) leicht kenntlichen Kapseln, ein sehr geeignetes Object für das Studium der Vertheilung der quergestreiften und glatten Musculatur in derselben, da letztere stets von Trichinen frei bleibt. Irgend welche bleibende Störung bedingen die eingekapselten Trichinen natürlich auch hier nicht.

Als blosse Passanten findet man nicht eben selten bei Sectionen in der Speiseröhre einen oder mehrere Spulwürmer (Ascaris lumbricoides). Wir fanden einmal 3 nebeneinander. Offenbar sind sie nur kurz vor dem Tode vom Magen aus dahin gelangt und würden deshalb gar kein pathologisches Interesse bieten, wenn sie nicht gelegentlich einmal mit dem einen Ende in den Kehlkopf hineingelangen und so Erstickungsgefahr bedingen könnten, wie dies Delasiauve[1]) von einem Kinde berichtet, das er im Koma liegend mit den Erscheinungen einer Kehlkopfverengerung fand und durch schnelle Entfernung des auf der Scheidewand zwischen Speise- und Luftröhre reitenden Spulwurms rettete. Dass aber, wie Laurent[2]) annimmt, ein bei der Section einer Geisteskranken im Oesophagus gefundener Spulwurm die Ursache des seit 13 Tagen bestehenden acuten Deliriums gewesen, erscheint mehr als zweifelhaft.

Endlich sei noch erwähnt, dass in einzelnen Fällen durch Verschlucken in die Speiseröhre gelangte Blutegel durch Ansaugen Blutung bewirkt haben, aber bald abgestorben sind.[3])

1) s. Schmidt's Jahrb. Bd. 144. S. 77.
2) s. ibidem.
3) Hager, Die fremden Körper im Menschen. 1844.

NEUROSEN DES OESOPHAGUS.

Literatur.

Hofmann, Friedr., De morbis oesophagi spasmodicis. Opera omnia. Edit. Genev. Tom. III. p. 130 und De spasmo gulae inferioris. Halae 1733. — van Swieten's Commentaria in Boerhaave Aphorismos etc. Lovanii 1773. Tom. III. p. 530 ff. — Richerand, Nosographie chirurg. Edit. II. Tom. III. p. 316. — Courant, De nonnullis morbis convulsivis oesophagi. Montpellier 1778. — Bleuland, De sana et morbosa oesophagi structura. Lugd. Batav. 1780. p. 56. — Monro, A., De dysphagia. Diss. Edinburgh 1797 und The Morbid Anatomy of the human gullet etc. Edinb. 1811. p. 223 ff. — Smyth, Carmichael, bei Monro, l. c. p. 231. — Mondière, Recherches sur l'oesophagisme. Archiv. génér. de Med. Sér. II. Tom. I. 1833. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift. 1851. — Follin, Des rétrécissements de l'oesophage. Thèse de concours. Paris 1853. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. 1853. Bd. I. S. 461. — Gendron, Sur la dysphagie, ses variétés et son traitement. Archiv. génér. de Med. 1858. — Brinton, W., On spasmodic stricture of the oesophagus. The Lancet 1866. I. p. 2. — Power, H., On a case of spasmodic stricture of the oesophagus terminating fatally. The Lancet 1866. I. p. 252. — Broca, Rétrécissement spasmodique de l'oes. Guérison par la dilatation forcée. Gaz. des Hôp. Août 7, 1869. — Vigla, Rétrécissement spasmod. de l'oes. Gaz. des Hôp. Sept. 25. 1869. — Handfield Jones, Studies of functional nervous disorders. London 1870. — Eaton, Case of spasmodic Stricture of the oesoph. The Lancet. Jan. 13, 1872. — Seney, Sur l'Oesophagisme chronique. Archives génér. de Méd. Juillet 1873. p. 95. — Smith, T. Curtis, A case of spasmodic stricture of the oes. Philad. med. and surg. reporter. XXX. Febr. 21, 1874. — Foot, Cases of oesophagismus. Dublin Quart. Journ. of med. Science. April 1874. — Peter, Rétréc. spasmod. de l'oes. Pronostic fatal à propos d'une pneumonie de mauvaise nature. Gaz. des Hôpit. 85. 1875. — Sommerbrodt, Berl. klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 24 u. 25. — Ganghofner, F., Zur Lehre von der nervösen Dysphagie. Vortrag. Prager med. Wochenschrift 1876. Nr. 5 u. 6. — Mackenzie, M., Spasmod. stricture of the oes. Med. Times and Gazette. Octob. 21, 1876. — Paralysis of the oes. Ibidem. Nov. 18, 1876. — Jaccoud, S., Traité de Pathologie interne. V. Edit. Tom. II. p. 118. 1877.

Von den Neurosen der Speiseröhre ist im Allgemeinen wenig bekannt. Relativ am besten sind die motorischen Störungen studirt und unter diesen sind die Vorgänge beim Krampf der Speiseröhre am besten gekannt. Ueber Störungen in der sensiblen Sphäre gibt die Literatur gar keinen Aufschluss. Und doch kommen solche unzweifelhaft vor; wenigstens glauben wir Anästhesien des Oesophagus bei der nach Diphtherie sich entwickelnden Lähmung neben Anästhesie des Pharynx und Larynx als nicht selten vorkommend nach unseren Beobachtungen (Ziemssen) bezeichnen zu müssen. Dass sie auch

bei anderen Störungen im peripherischen Verlauf der Vagi sowie in deren centralen Ursprüngen vorkommen, ist wahrscheinlich, aber noch nicht erwiesen.

Auffallend und für Herabsetzung der Sensibilität in der Schleimhaut sprechend, erschien uns (Ziemssen) in denjenigen Fällen diphtheritischer Laryngo-Pharyngeallähmung, bei denen wegen ungenügenden Kehlkopfsverschlusses die Ernährung lediglich durch die Schlundsonde ausgeführt werden musste, die Toleranz der Kranken gegen die Sondeneinführung und der Mangel jeder sensiblen Reaction seitens der Oesophagusschleimhaut. Angesichts dieser Beobachtung und der Thatsache, dass sich in solchen Fällen die Anästhesie der Pharynxschleimhaut mit Sicherheit bis an den Oesophagusanfang herab nachweisen lässt, darf man die gleiche Störung auch in der Vagusausbreitung im Oesophagus für wahrscheinlich halten. Einen sicheren Aufschluss dürften indessen erst directe Prüfungen der Sensibilität mittelst der Oesophaguselektrode in günstig gelagerten Fällen ergeben.

Auch eine Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut ist für manche Fälle von Hysterie und Hypochondrie wahrscheinlich, aber ebenfalls nicht direct erwiesen. In vielen Fällen von primärem Spasmus oesophagi dürfte eine Hyperästhesie der Schleimhaut entweder als Ursache des Krampfes oder als Coëffect ein und derselben Schädlichkeit bestehen. Hierfür sprechen einerseits analoge Zustände von Hyperästhesie und Krampf auf der Pharynx- und Larynxschleimhaut, andererseits die günstige Wirkung des Bromkaliums und der mechanischen Sondenbehandlung beim Oesophagismus. Auch einzelne klinische Beobachtungen, wie die von Foot, Seney und Sommerbrodt publicirten, sprechen zu Gunsten der Annahme von Hyperästhesie als einer häufigen Grundlage des Oesophaguskrampfes.

Von den motorischen Störungen scheint der Krampf der Speiseröhrenmusculatur, wenn er auch ein seltenes Vorkommniss überhaupt ist, doch immerhin viel häufiger zu sein als die Lähmung.

Der Krampf der Speiseröhre; Spasmus oesophagi, Oesophagismus.

Der Krampf der Speiseröhre ist schon zu Anfang des 18. Jahrhunderts der Gegenstand eingehender Studien gewesen und in der Folge mit verschiedenen Bezeichnungen (Dysphagia spasmodica [F. Hofmann], Angina convulsiva [van Swieten], Oesophagospasmus [Vogel], Oesophagisme [Mondière], Rétrécissement spasmodique [Broca], Stenosis spastica fixa et migrans [Hamburger]) belegt worden.

Betrachten wir zunächst die physiologischen Thatsachen, welche für das Verständniss der Pathogenese des Oesophaguskrampfes von Bedeutung sind.

Der Schlingact, soweit er den Oesophagus betrifft, ist wesentlich reflectorischer Natur: die Erregung der sensiblen Nervenendigungen in der Schleimhaut bewirkt durch Vermittlung der in der Wand der Speiseröhre ausgebreiteten Ganglienplexus eine Contraction in dem gereizten Abschnitt und diese schreitet bei Fortdauer des Reizes peristaltisch nach abwärts fort. Für dieses peristaltische Fortschreiten der Contractionswelle ist entweder die Bewegung selbst als Reiz anzusehen, durch welchen reflectorisch das nächstfolgende Stück in Contraction versetzt wird (Wild [1]) oder, was neuerdings durch die schönen Untersuchungen von Goltz [2]) wahrscheinlich geworden ist, durch die Erregung der mächtigen gangliösen Plexus in der Wand des Oesophagus, welche Meissner, Auerbach u. A. nachgewiesen haben. Diese Ganglienplexus des Oesophagus stehen mit der Medulla oblongata wiederum durch Nervenfasern, uud zwar wie es scheint ausschliesslich durch Vagusfasern in Verbindung.

Während directe Reizung der Speiseröhrenwand sowie der Vagusstämme Contractionen des Rohres mit peristaltischem Ablaufe hervorrufen, bewirken nach Goltz's Versuchen an Fröschen Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks ebenso wie Durchschneidung der Vagi viele Stunden lang dauernde feste Contractionen des Oesophagus und des Magens. Dieselbe Erscheinung kann auch hervorgerufen werden durch starke Reizung auderer centripetaler, mit Speiseröhre und Magen in keinem Zusammenhang stehender Nerven, z. B. der Nervi ischiadici, der Nerven isolirter Darmschlingen u. s. w. Es scheint also die Medulla oblongata eher einen moderirenden, Reflex hemmenden Einfluss auf die Musculatur der Speiseröhre auszuüben, bei dessen Wegfall die gangliösen Plexus der letzteren eine so enorme Steigerung ihrer Erregbarkeit erfahren, dass sie schon auf kleinste Reize, welche sich unserer Wahrnehmung entziehen, mit tetanischer Contraction der Muskelstraten reagiren.

Goltz fasst übrigens die Wirkung starker peripherer Reizung anderer centripetaler Nerven auf Speiseröhre und Magen nicht als eine Reflexcontraction im gewöhnlichen Sinn auf, sondern als eine durch Herabsetzung der Lebensenergie der Medulla oblongata, eine Art von Betäubungszustand derselben, ausgelöste Bewegung auf. Während dieses Scheintodes des verlängerten Markes verhalte sich dasselbe unthätig und demzufolge entwickle sich jene ungemessene Steigerung der gangliösen Erregbarkeit im Oesophagus wie nach der Exstirpation der Medulla oblongata. Ist der Reiz, welcher die Betäubung der Medulla oblongata hervorgerufen hat, ein vorübergehender, so können auch ihre Folgen für die Speiseröhre vorübergehen, um bei neuer Reizung wiederzukehren.

Es darf übrigens nicht übersehen werden, dass noch mancherlei

1) Ueber die peristaltischen Bewegungen des Oesophagus u. s. w. Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. rat. Med. 1846. Bd. V. S. 76.

2) Studien über die Bewegungen der Speiseröhre und des Magens des Frosches. Pflüger's Archiv 1872. VI. S. 616 ff.

Widersprüche zwischen den Ergebnissen der Goltz'schen Froschversuche und den Experimenten früherer Autoren an Warmblütern (Schiff, Chauveau) bestehen, und es erscheinen deshalb Controlversuche an grösseren Warmblütern als wünschenswerth.

Für das klinische Verständniss sind zunächst diese experimentell gewonnenen Thatsachen von grossem Werthe. Sie stehen durchaus im Einklange mit der klinischen Erfahrung, dass anhaltender Krampf der Speiseröhre entstehen kann durch directe Reizung der Speiseröhrenwand, durch mannigfaltige Innervationsstörungen in den Stämmen und Zweigen der Vagi und in der Medulla oblongata, endlich auch durch energische Reize, welche andere periphere sensible Gebiete treffen. Ebenso dürfte auch die Entstehung des Oesophaguskrampfes aus heftigen psychischen Affecten und im Gefolge von Hysterie und Psychosen, gleich den Neurosen der Athmungsorgane, zurückzuführen sein auf Veränderungen der Erregbarkeit resp. der Lebensenergie der Centra in der Medulla oblongata, Veränderungen, welche nach Goltz einen depressiven, lähmungsähnlichen Charakter haben müssten.

Endlich ist noch als möglicher Factor für den gesteigerten Erregungszustand eine Störung in der Innervation der vasomotorischen Nerven in der Speiseröhre und dadurch bedingte Ischämie zu erwähnen. Dieser Factor ist aber nach Goltz's Versuchen ganz auszuschliessen.

Ob die Vorliebe des Krampfes für die oberen Partien des Oesophagus in irgend einer Beziehung zu den hier inmitten der glatten Muskelfasern reichlich vertretenen quergestreiften Muskelelemente steht, ist um so weniger zu entscheiden, als eine brauchbare Statistik der Häufigkeit des Vorkommens in den verschiedenen Abschnitten der Speiseröhre zur Zeit noch ganz mangelt.

Die herkömmliche Trennung des Speiseröhrenkrampfes in einen idiopathischen und symptomatischen ist nicht strenge durchzuführen.

Zu den symptomatischen Spasmen rechnet man diejenigen Krämpfe der Speiseröhre, welche bedingt sind durch Entzündung, Verätzung, Verschwärung, Neubildungen und Fremdkörper in der Wand des Oesophagus sowie des Pharynx; ferner die durch Erkrankungen der Halswirbel, durch Retropharyngeal-Abscesse, Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks, der Vagi erzeugten Spasmen. Endlich werden hierher gezählt diejenigen Krämpfe, welche im Gefolge der Hysterie, der Epilepsie, der Hundswuth und des Tetanus auftreten.

Der sogenannte idiopathische Krampf umfasst alle diejenigen Fälle, bei welchen eine bestimmte anatomische Grundlage für den Krampf nicht nachgewiesen werden kann. Wenn man diesen idiopathischen Krampf als eine wahre Neurose des Oesophagus auffasst, so wird man hierher auch diejenigen Fälle rechnen müssen, bei denen die Neurose auf reflectorischem Wege und zwar sowohl durch Reizung von Vagusendigungen ausserhalb der Speiseröhre als auch

durch Reizung anderer centripetaler Nervenbahnen entsteht. So kann erfahrungsgemäss der Reflexkrampf nicht nur vom Magen und Darm seinen Ausgangspunkt nehmen (bei Carcinomen, Helminthen), sondern auch vom Uterus (Gravidität, Metritis, Flexionen, Neubildungen) und mit der Zeit eine gewisse Selbständigkeit erlangen.

Von besonderem Interesse ist die Entstehung des Krampfes durch psychische Affecte, durch Zorn, Schreck, besonders aber durch die Furcht vor dem Eintritt der Wasserscheu, selbst in Fällen, in denen der Hundebiss von einem ganz unverdächtigen Thiere stammte. Meist handelt es sich in solchen Fällen um stark disponirte Individuen: Nervöse, Hysterische, Hypochondrische, Schwangere.

Hamburger rechnet den sogenannten Globus hystericus mit Bestimmtheit zum Oesophaguskrampf, obwohl unter den Symptomen des Globus die wichtigsten Erscheinungen des Speiseröhrenkrampfes, nämlich Schmerz, Dysphagie und Regurgitation der Ingesta fehlen, auch die Sonde kein Hinderniss ergibt. Hamburger motivirt die Einstellung des Globus als des ersten (leichtesten) Grades von Oesophagismus, ausgezeichnet durch antiperistaltisch fortschreitende spastische Contraction der Oesophagusmusculatur, mit seinen Auscultationsbefunden. Man höre im Momente, als die Kranken über den aufsteigenden Globus klagen, ganz deutlich, wie der Oesophagus „an einem seiner unteren Punkte sich rasch zusammenziehe, den nach aufwärts gekehrten Trichter bilde und so in die Höhe eile".

Diese Gründe dürften wohl nicht genügen, um die spastische Natur des Globus zu beweisen, am allerwenigsten aber dürften sie Hamburger berechtigen, die Frage, ob antiperistaltisch ablaufende Contractionen des Oesophagus vorkommen, im bejahenden Sinne zu entscheiden.

Bei solchen hochgradig disponirten Individuen genügt übrigens, besonders wenn sie schon einmal von dem Krampfe heimgesucht waren, zuweilen schon die Furcht vor der Wiederkehr desselben, ja selbst die blosse Vorstellung von dem Ablauf des Schlingactes, um einen Rückfall hervorzurufen.

Was Alter und Geschlecht anlangt, so ist der Krampf bei Weibern und im mittleren Lebensalter ungleich häufiger als bei Männern und in der Periode der Kindheit und des Greisenalters.

Symptome und Diagnose.

Der Eintritt des Oesophagismus markirt sich durch eine plötzlich auftretende Dysphagie geringeren oder höheren Grades, gewöhn-

lich mit einem schmerzhaften Gefühl von Zusammenschnürung und von Brennen im Halse oder in der Brust. Nicht selten, besonders in intensiven Fällen combiniren sich damit Spasmen in der Musculatur des Pharynx, des Larynx, des Halses, des Nackens und der Brust.

Die Behinderung der Deglutition ist nur in der geringeren Zahl der Fälle eine complete. In diesem Falle passirt kein Ingest, nicht einmal Flüssigkeit die Strictur. Bei jedem Versuche zu schlingen wird, wenn der Krampf im oberen Abschnitt der Speiseröhre seinen Sitz hat, die Nahrung sofort wieder zurückgestossen. Bei tieferem Sitz des Krampfes regurgitiren die Ingesta gewöhnlich erst nach längerer Zeit, reichlich mit Schleim und Gas gemischt.

In der Mehrzahl der Fälle besteht nur eine Erschwerung des Schlingens, so dass die Nahrung, wenn auch erst nach längerer Bemühung des Kranken und wiederholtem Aufsteigen der Ingesta, endlich doch ganz oder grösstentheils in den Magen befördert wird. In den meisten dieser Fälle geht das Schlingen von Flüssigkeiten leichter von Statten als das von festen Speisen; in einzelnen Fällen dagegen verhält es sich gerade umgekehrt. Manche dieser Kranken schlingen warme Flüssigkeiten leichter, andere wieder kalte. Die Sonde stösst, während des Anfalls eingeführt, an der Stelle, welche Sitz der krampfhaften Verengerung ist, auf eine Strictur. Uebt man auf diese einen stärkeren Druck mit dem Schlundrohre aus oder lässt man die Sondenspitze einige Minuten in der Strictur stehen, so erschlafft die Musculatur entweder plötzlich oder allmählich und die Sonde gleitet nun ohne Widerstand in den Magen hinab. Manchmal genügt schon die Einführung der Sonde in den Pharynx, um den Krampf der Speiseröhre sofort zum Verschwinden zu bringen.

Die Auscultation lässt das Aufsteigen von Luftblasen wahrnehmen; bei höheren Graden der Verengerung ergeben sich die akustischen Zeichen des Regurgitirens der Ingesta.

Die Wiederkehr des Krampfanfalles erfolgt nach längerer oder kürzerer Zeit und dann gewöhnlich durch den Schlingact selbst oder durch eine psychische Emotion z. B. durch Aerger, durch Furcht vor der Wiederkehr des Krampfes u. A. hervorgerufen.

Die Dauer des einzelnen Anfalls ist sehr verschieden: er kann Minuten, Stunden, Tage währen, ja selbst eine Persistenz des Krampfes durch Wochen und Monate ist beobachtet worden. Diese „Stenosis spastica fixa continua“ Hamburger's verläuft ohne Schmerz und zeigt Schwankungen in der Intensität des Krampfes, ohne dass derselbe jedoch jemals gänzlich schwindet. Bei dieser seltenen Form leidet, wenn auch das Schlingvermögen niemals ganz aufge-

hoben ist, doch die Nahrungszufuhr und damit die Ernährung der Kranken beträchtlich.

Die Gesammtdauer der intermittirenden Form kann sich in rebellischen Fällen über viele Jahre erstrecken (Seney beobachtete einen Fall von 15 jähriger Dauer, Lasègue einen solchen, bei welchem der Krampf nahezu 30 Jahre bestand und endlich erwähnt Aird eines Falles[1]), bei dem durch die ganze Dauer eines langen Lebens der Speiseröhrenkrampf bestand), doch tritt die Heilung gewöhnlich viel früher ein.

Anatomische Veränderungen sind in den wenigen Fällen, welche post mortem genauer untersucht wurden, nicht gefunden worden.

Einer der ältesten Fälle ist die von Monro angeführte Beobachtung des Dr. Rutherford. Derselbe betraf ein 20jähriges Mädchen, welches wegen rebellischen Speiseröhrenkrampfes zwei Jahre und acht Monate mittels der Schlundsonde ernährt wurde. Dann genas sie soweit, dass sie alle Nahrung, wenn auch nicht ganz ohne krampfhafte Störungen, schlingen konnte. Drei Jahre nach Beendigung der künstlichen Ernährung starb sie an einer Lungenentzündung. Die sorgfältigste Untersuchung der Speiseröhre liess keine Veränderung erkennen.

Der zweite Fall von Monro, beobachtet von dessen Vater, betrifft einen 45jährigen Mann, welcher an Magenkrebs und im Gefolge davon an Dysphagia spastica litt. Die Strictur befand sich ungefähr in der Mitte des Oesophagus, war zeitweise so fest geschlossen, dass selbst die dünnste Sonde nicht durchging, und war solange sie bestand verbunden mit Schmerz unter dem Sternum, der sich bis zu den Clavikeln ausbreitete und durch tiefe Inspirationen erheblich gesteigert wurde. Der Zustand währte vom 10. October bis 26. Mai des folgenden Jahres, wo der Tod erfolgte. Die Section ergab ein Magencarcinom: der Oesophagus liess in seiner ganzen Ausdehnung nicht die geringste krankhafte Veränderung bemerken.

Ebenso negativ war der Befund in einigen anderen Fällen von reflectorischem Oesophaguskrampf.

Als die einzige Beobachtung eines tödtlichen Ausganges eines reinen idiopathischen Speiseröhrenkrampfes wird in der Literatur die von Dr. Henry Power im Jahre 1866 veröffentlichte, aber aus dem Jahre 1857 stammende Beobachtung (vgl. Literatur) fort und fort aufgeführt. Power's Krankheitsbericht bietet aber ausser einer aphoristischen Kürze so erhebliche Lücken und ist intra vitam wie post mortem so ungenügend untersucht, dass er vor dem Forum einer eingehenden Kritik als ganz unbrauchbar zurückgewiesen werden muss. Es ist geradezu unbegreiflich, wie diese casuistische Mittheilung ein Jahrzehnt lang durch die Hand- und Lehrbücher aller Nationen — meist unter dem Autornamen Pomer oder

1) Edinb. Med. Essays. Vol. I. und Monro, Morbid Anatomy etc. p. 224.

Pomes — als einziges Dokument für die Möglichkeit eines letalen Ausganges des idiopathischen Oesophagismus hat fortgeschleppt werden können.

Der Fall betraf einen 48jährigen Landwirth von nervöser Constitution, übrigens aber bis zum Eintritt der Krankheit gesund und kräftig. Die Krankheit begann mit Heiserkeit und Hustenanfällen beim Sprechen. Dann kam dazu Erschwerung des Schlingens wegen jedesmaligen Eintrittes von explosiven Hustenanfällen. Flüssigkeiten konnte Patient nur in ganz kleinen Portionen schlingen, grössere Mengen erregten Hustenanfälle. Solide Speisen gingen besser durch. Die Sonde ging anfangs gar nicht durch den Oesophagus, auch später nur mit einiger Gewalt. Reichlicher zäher Schleim und Speichel belästigten den Kranken, der ihn nicht herabschlingen konnte, sehr. Ein Abscess über dem Schildknorpel wurde von Power eröffnet. Höchste Abmagerung, Heiserkeit, Wechsel von Hitze und Kälte. Die Athmung, die Functionen des Centralnervensystems waren gänzlich frei, die Muskelkraft war noch ziemlich bedeutend. Die Sprache zuletzt wegen mangelhafter Articulation ganz unverständlich.

Die Section ergab durchaus normale Beschaffenheit des Pharynx, Larynx, Oesophagus, der Vagi und der übrigen Organe — kurz, das Resultat der post mortem examination war ein durchaus negatives.

Was diesen Fall so bedenklich macht, das sind die Symptome ungenügenden Kehlkopfverschlusses beim Schlingen, vorzüglich in Form explosiver Hustenanfälle beim Schlingact zu Tage tretend, sodass der Kranke zahlreiche Aerzte wegen seines „Hustens" consultirte. Wie es scheint, bestand schliesslich auch Articulationslähmung und wenn wir hiermit die Symptome des ungenügenden Kehlkopfverschlusses und qualvolle Ansammlung eines reichlichen Schleimes u. s. w. zusammenstellen, so drängt sich unwillkürlich der Gedanke an eine Bulbärparalyse auf. Leider ist über die anatomische Beschaffenheit der Medulla oblongata nichts gesagt.

Die Diagnose bietet erhebliche Schwierigkeiten und ist nur dann möglich, wenn durch eine längere Beobachtung einerseits die werthvolleren diagnostischen Momente als vorhanden constatirt, andererseits alle diejenigen Störungen, welche secundär den Krampf hervorrufen oder denselben vortäuschen können, auszuschliessen sind. Besonderen Werth wird man bei der Differentialdiagnose zu legen haben auf den Nachweis einer Disposition zu Spasmen überhaupt, auf die Coincidenz der Dysphagie mit Glottiskrämpfen, Neuralgien, Herzpalpitationen und Anomalien in der Gemüthssphäre, dann aber vor Allem auf das Intermittiren der Dysphagie, das Auftreten in Anfällen (hervorgerufen durch den Schlingact, Gemüthsbewegungen), zwischen denen längere oder kürzere freie Intervalle mit vollständiger oder fast vollständiger Integrität des Schlingvermögens liegen, endlich auch das Ergebniss der Sondenuntersuchung.

Unter den Störungen, welche etwa zu einer Verwechslung mit Oesophaguskrampf Anlass geben könnten und deshalb ausgeschlossen werden müssen, verdienen besonders hervorgehoben zu werden die entzündliche Verengerung, die Entwicklung einer Neubildung in der Wand der Speiseröhre, die diffuse und partielle Ektasie des Rohrs, die Einkeilung von Fremdkörpern, hochgradige Struma.

Auch ein vorsichtiger Rückschluss ex juvantibus dürfte nach den vorliegenden Beobachtungen gestattet sein; so spricht die rasche Beseitigung des Krampfes durch die Einführung der Sonde, durch Darreichung von Antispasmodicis, durch die Anwendung des galvanischen Stromes in zweifelhaften Fällen für die spastische Natur der Verengerung.

Sehr belehrend sind in dieser Beziehung die von Ganghofner publicirten Fälle, welche beide weibliche Individuen von 39 resp. 44 Jahren betreffen. In beiden Fällen war mässige Struma vorhanden, ohne dass derselben jedoch eine wesentliche Bedeutung für die Genese des Krampfes hätte zugeschrieben werden können; bei beiden Kranken traten Glottiskrämpfe, besonders beim Einführen der Schlundsonde auf, ohne dass am Kehlkopf anatomische Veränderungen durch das Laryngoskop wahrgenommen werden konnten. Die Durchführung der Schlundsonde durch die spastische Strictur war anfangs unmöglich, da jedes Mal Erstickungsanfälle auftraten. Bei beiden Patientinnen war die Wirkung der Galvanisirung am Halse eine überraschend günstige und nach längerer Anwendung wie es scheint auch eine dauernde. Die Einführung der Schlundsonde bis in den Magen ging nach der Application des galvanischen Stromes anstandslos von Statten. In einem Falle bestanden auch anomale Sensationen im Verlauf des N. auricularis vagi.

Prognose.

Die Prognose der reinen neurotischen Form kann als eine durchaus günstige bezeichnet werden, insofern die meisten Fälle ziemlich rasch geheilt werden und auch die hartnäckigsten Fälle trotz langjährigen Bestandes und beträchtlicher Rückwirkung auf die Gesammternährung des Körpers doch den Tod an sich nicht herbeiführen. Die bisher von den meisten Autoren als Beweis für die Möglichkeit des letalen Ausganges des Krampfes angeführte Beobachtung von Power kann nach dem oben Gesagten nicht als beweiskräftig angesehen werden. In Betreff der Dauer der Affection wird die Vorhersage immer sehr vorsichtig gefasst werden müssen, da der Krampf, wie die vorliegenden Beobachtungen lehren, unter fortwährendem Wechsel von Remissionen und Exacerbationen, ja sogar mit Interposition längerer, völlig freier Zeiten sich über eine Reihe von Jahren erstrecken kann.

Die Prognose des symptomatischen Krampfes hängt selbstredend von der Natur der Grundkrankheit und von der Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung derselben ab.

Therapie.

Die Behandlung der idiopathischen, rein nervösen Form des Krampfes wird einerseits gegen die allgemeine Disposition, die Nervosität, die Hysterie u. s. w. gerichtet und andererseits eine vorwaltend locale sein müssen. In letzterer Beziehung verdient wie es scheint die mechanische Abstumpfung der Reflexerregbarkeit durch wiederholte Einführung von Schlundsonden möglichst starken Kalibers[1]), unterstützt vielleicht durch die Darreichung des Bromkaliums in grossen Dosen, dessen herabstimmende Wirkung auf die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der oberen Speisewege nach den neueren Untersuchungen von Krosz[2]) und Anderen nicht bezweifelt werden kann, sowie die Application des galvanischen Stromes am Halse (Ganghofner) das meiste Vertrauen. Doch sind die genannten Agentien jedenfalls längere Zeit anzuwenden und nicht zu früh auszusetzen.

Unzuverlässig ist die Wirkung der verschiedenen Nervina und Antispasmodica bei innerem Gebrauch, worauf schon Mondière aufmerksam gemacht hat. Dagegen kann die endermatische und subcutane Application von Arzneimitteln vielleicht unterstützend wirken; auch wären in bedrohlichen Fällen kräftige Ableitungen auf die Haut (Ferrum candens, elektrocutane Pinselung) angezeigt.

Lähmung der Speiseröhre, Paralysis oesophagi, Dysphagia paralytica.

Aetiologie.

Unsere Kenntnisse von der Lähmung der Speiseröhre und ihren Ursachen sind äusserst geringfügig. Es liegt dies wohl zum grossen Theil begründet in der Seltenheit des Vorkommens isolirter Oesophaguslähmungen. Als Theilerscheinung ausgedehnter cerebraler Lähmungen kommt die Paralyse der Speiseröhre wohl häufig, aber fast immer nur gegen Ende des Lebens zur Beobachtung, so bei schweren Apoplexien, Bulbärparalyse, multipler Cerebrospinal-Skle-

1) In manchen Fällen genügte schon das einmalige Einführen der Sonde mit längerem Liegenlassen zur vollständigen und dauernden Beseitigung.

2) Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie 1876. Bd. VI.

rose, ist dann aber als agonales Phänomen gewöhnlich kein geeignetes Object der Beobachtung mehr.

Auf die Oesophaguswand beschränkt, mit oder ohne Betheiligung der Larynx- und Pharynxmusculatur, scheint die Lähmung bei Erkrankung der centralen Vagusursprünge und der Vagusstämme selbst, sowie ihrer peripherischen Ausbreitungen, vielleicht auch der Nervi accessorii vorzukommen. Vor Allem scheint die diphtheritische Lähmung der Rachen- und Kehlkopfmusculatur in schweren Fällen auch von einer solchen der Speiseröhre begleitet zu sein. Ferner werden syphilitische Infectionen, sowie chronische Blei- und Alkoholintoxicationen, dann schwere Erschütterungen des ganzen Körpers durch Herabstürzen oder Verschüttetwerden, endlich auch die unvermeidliche Erkältung als Ursachen der Lähmung angeschuldigt. Auch die bei hochgradigen allgemeinen und partiellen Ektasien sich entwickelnde Atrophie der Muskelstraten führt endlich zu einer allerdings rein myopathischen Lähmung.

Symptome und Diagnose.

Die Lähmung entwickelt sich entweder plötzlich oder allmählich. Das Hauptsymptom ist auch hier Dysphagie, welche bis zur vollkommenen Unmöglichkeit des Schlingens festerer Nahrung sich steigern kann. Die Bissen bleiben in der Speiseröhre an einer höheren oder tieferen Stelle stecken und werden durch Nachtrinken reichlicher Flüssigkeitsmengen — nicht ohne peinliche Sensationen — in den Magen hinabgeschoben. In anderen Fällen regurgitiren sie nach längerem Verweilen und trotz der qualvollsten Bemühungen mittelst Leerschlingens oder Nachschickens weiterer Nahrung. Oft werden grössere Bissen besser hinuntergebracht als kleine. Flüssigkeiten fliessen mit einem lauten, zuweilen selbt auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Kollern in den Magen hinab (die Dysphagia sonora der Alten). Die aufrechte Stellung soll für das Zustandekommen der Deglutition erheblich günstiger sein als die Rückenlage. Die Sonde gelangt ohne Hinderniss abwärts; besitzt sie die genügende Steifheit, so kann man durch Seitwärtsbewegungen die Schlaffheit der Oesophaguswand constatiren.

Die Auscultationserscheinungen sind im Allgemeinen die der diffusen Ektasie der Speiseröhre: das Schlinggeräusch pflanzt sich abnorm langsam nach Unten fort, endet auch wohl auf der Mitte des Weges an der Stelle, wo der Bissen stecken bleibt. Das Hinabgleiten von Flüssigkeiten geht unter lautem Kollern vor sich.

Bei den höchsten Graden des Uebels, bei denen neben der motorischen Paralyse wohl meist auch Anästhesie der Schleimhaut besteht, bleiben solide Bissen in der Speiseröhre oft viele Stunden liegen, ohne wesentliche andere Beschwerden zu verursachen als eine mässige Beklemmung und Herzpalpitationen, bedingt durch mechanische Druckwirkung auf die Lunge, die Pleuren und das Herz. Wird dieser Speisethrombus nicht durch die nächste Mahlzeit hinabgeschoben, so bleibt nichts übrig als denselben mit der Schlundsonde oder einem Schlundstösser in den Magen zu befördern.

Die Diagnose der Oesophaguslähmung ist immer eine sehr schwierige: nach dem vorliegenden Materiale erscheint die Verwechslung mit diffuser Ektasie des Speiserohrs als am Nächsten liegend. Ob überhaupt eine sichere Unterscheidung dieser beiden seltenen Zustände möglich ist, muss zunächst dahingestellt bleiben. Selbstverständlich werden eine plötzliche Entstehung der Störung und gleichzeitige Paralysen im Gebiet der Pharynx- und Larynxmusculatur dringend für die paralytische Natur der Oesophagusaffection sprechen. Entwickelt sich aber die Paralyse langsam, ohne dass sich Causalmomente auffinden lassen und beschränkt sie sich auf die Speiseröhre, so dürfte die Differentialdiagnose meist auf unüberwindliche Hindernisse stossen.

Eine Verwechslung mit Spasmus oesophagi, mit Divertikeln und Stricturen kann wohl immer bei längerer Beobachtung und besonders durch eine oft wiederholte objective Untersuchung vermieden werden.

Prognose.

Die Prognose der idiopathischen auf den Oesophagus beschränkten Lähmung scheint nicht so übel zu sein, obwohl bei der Unklarheit der ätiologischen Momente im einzelnen Falle wohl selten etwas Sicheres wird vorausgesehen werden können. Jedenfalls sind Fälle von gelungener Heilung registrirt. Am Günstigsten wird sich wohl auch hier, wie beim Pharynx und Larynx, die diphtheritische und die hysterische Lähmung verhalten. Auch die auf syphilitischer Basis erwachsende Lähmung soll der Heilung durch antisyphilitische Behandlung zugänglich sein (Wilson).

Dagegen gehen selbstredend die Lähmungen, welche Theilerscheinung von Erkrankungen des Centralnervensystems sind, immer eine ungünstige Prognose.

Therapie.

Eine causale Behandlung wird nur in den seltenen Fällen möglich sein, in denen die Ursachen klar zu Tage liegen und auch hier wird nur selten auf Erfolg zu rechnen sein. Nur bei der syphilitischen, hysterischen, diphtheritischen Paralyse, sowie bei der Alkohol- und Bleilähmung dürfte der Indicatio causalis neben der Indicatio morbi genügt werden können. In Betreff der letzteren verdient ein kräftiges allgemein und örtlich erregendes Verfahren das meiste Vertrauen. Voran steht die localisirte Anwendung der Elektricität in beiden Stromesarten mittelst der Schlundelektrode, welche zugleich als mechanischer Reiz wirkt, kräftige hydrotherapeutische Proceduren (kalte Uebergiessungen, Strahldouche auf Brust und Rücken), die subcutane Application des Strychnins, methodische Uebungen des Schlingapparates.

Die der älteren Zeit entstammenden Empfehlungen der ableitenden Behandlung (fliegende Vesicatore, Haarseile, Ferrum candens) verdienen wenig Vertrauen. Dass die Ernährung mittelst der Schlundsonde bei irgend erheblicher Störung der Deglutition nicht zu umgehen ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.



